

ACTA ^{At} PÆDIATRICA

REDACTORES

IN DANIA: C. E. BLOCH, KÖBENHAVN, S. MONRAD,
KÖBENHAVN. IN FENNIA: ARVO YLPPÖ, HEL-
SINGFORS. IN HOLLANDIA: E. GORTER, LEIDEN,
CORNELIA DE LANGE, AMSTERDAM. IN NOR-
VEGIA: TH. FRÖLICH, OSLO, CARL LOOFT,
BERGEN. IN SUECIA: I. JUNDELL, STOCKHOLM,
A. LICHTENSTEIN, STOCKHOLM, WILH.
WERNSTEDT, STOCKHOLM.

EDITOR I. JUNDELL, STOCKHOLM

VOL. XXIV

MCMXXXIX

Almqvist & Wiksells Boktryckeri-Aktiebolag
UPPSALA 1939

1844

1844

ACTA PÆDIATRICA. VOL. XXIV

*Medical
gift - Uppsala
9-30-48*

**THE PROCEEDINGS
OF THE SEVENTH NORTHERN
PEDIATRIC CONGRESS**

OSLO JUNE 27—JUNE 29, 1938

EDITED BY

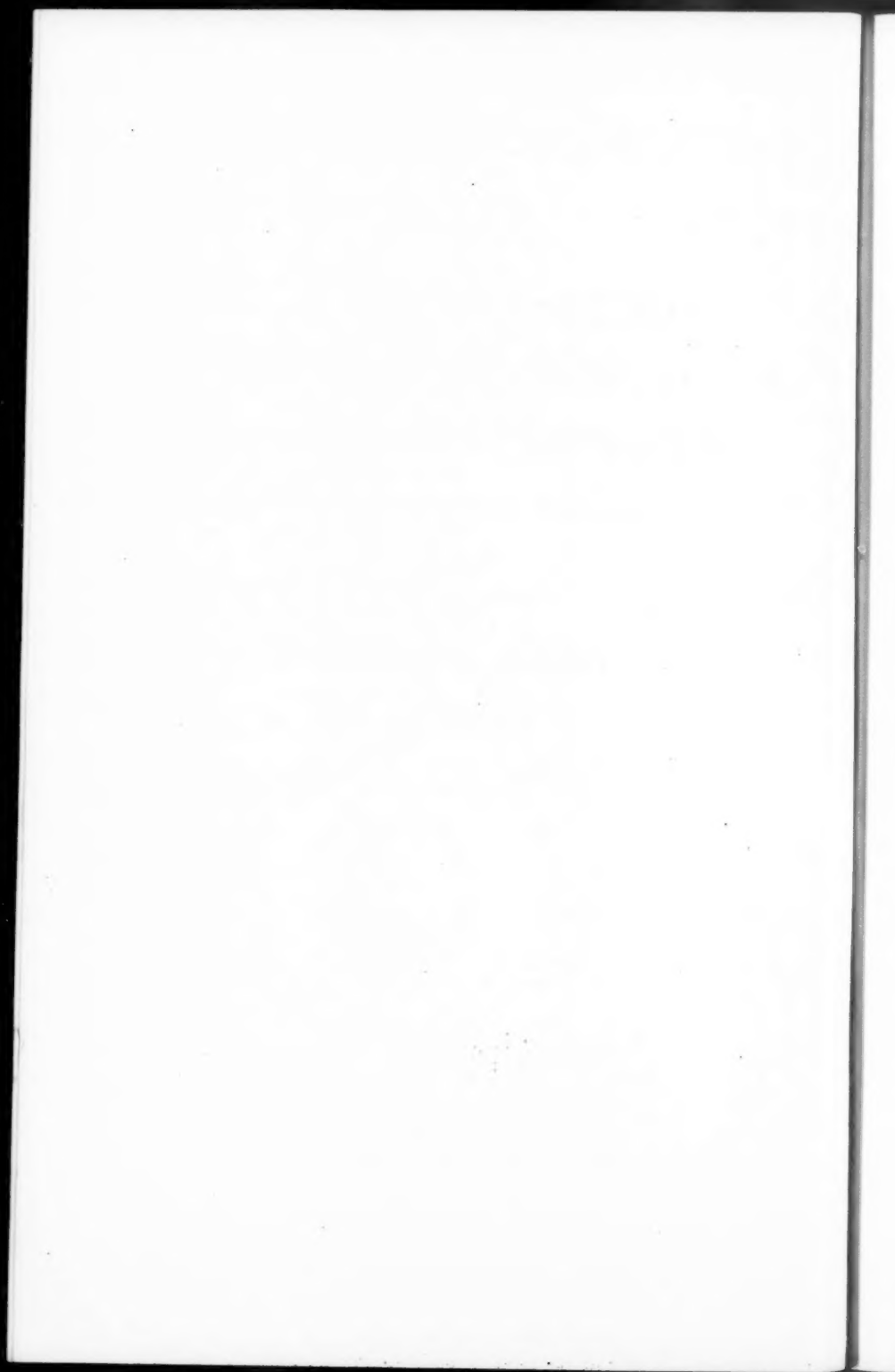
ALFRED SUNDAL

M. D.

Secretary

UPPSALA 1939

ALMQVIST & WIKSELLS BOKTRYCKERI A.-B.



The Executive Council of the Congress.

Danish Section:

Dr. *V. Poulsen*,
Dr. *C. Friderichsen*,
Dr. *P. Drucker*, Secretary.

Norwegian Section:

Prof. *Th. Frølich*,
Dr. *A. Collett*,
Dr. *Chr. Johannessen*, Secretary.

Finnish Section:

Prof. *A. Ylppö*,
Dr. *V. Rantasalo*,
Dr. *C. E. Rähä*, Secretary.

Swedish Section:

Prof. *A. Lichtenstein*,
Prof. *I. Thorling*,
Prof. *C. Gyllenswärd*, Secretary.

Members of the Northern Pediatric Association.

* Members of the Congress. ** Non-active members.

Denmark:

- *Andersen, Dr. B., København.
- **Andersen, Mrs., København.
- *Andersen, Dr. O., København.
- Bast, Dr. Helga, København.
- Bloch, Prof. C. E., København.
- Bojesen, Dr. Aa., København.
- Bojlen, Dr. K., København.
- *Drucker, Dr. P., København.
- Egede-Lassen, Dr. V., København.
- *Friderichsen, Dr. C., København.
- *Friderichsen, Dr. H., København.
- **Friderichsen, Mrs., København.
- *Friedländer, Dr. A., København.
- **Friedländer, Mrs., København.
- *Gjørup, Dr. E., Hellerup.
- *Henriques, Dr. A., København.
- **Henriques, Mrs., København.
- Hertz, Dr. P., København.
- Johannessen, Dr. A., København.
- *Lenstrup, Dr. E., København.
- *Meyer, Dr. A., København.
- Meyer, Dr. Benny, København.
- Monrad, Prof. S., København.
- Nathan, Dr. M., København.
- Ortved Andersen, Dr. Aa., København.
- *Plum, Dr. P., København.

- *Rothe Meyer, Dr. A., København.
- Schoubye, Dr. N., Næstved.
- Poulsen, Dr. V., København.
- Svensgaard, Dr. Elisabeth, København.
- Trier, Dr. K., København.
- *Ulrich, Dr. G., Aarhus.

Finland:

- *Ahlberg, Dr. C. J., Åbo.
- **Ahlberg, Mrs., Åbo.
- Alho, Dr. E., Helsingfors.
- Brander, Dr. T., Helsingfors.
- Carpén, Dr. J., Virolahti.
- *Ekbohm, Dr. G., Kouvola.
- Enqvist, Dr. O., Helsingfors.
- *Eriksson-Lihr, Dr. Zaida, Helsingfors.
- Granholm, Dr. Ragnhild, Helsingfors.
- Heiniö, Dr. P., Helsingfors.
- *Jännes, Dr. N., Helsingfors.
- **Jännes, Mrs., Helsingfors.
- *Kena-Apajalahti, Dr. Lempi, Pori.
- Kivikataja, Dr. Eeva, Helsingfors.
- Kyrki, Dr. R., Turku.
- Lagerborg, Dr. Viva, Lappvik.
- Lahdensuu, Dr. S., Helsingfors.
- Mali, Dr. A., Viborg.
- Muroma, Dr. U., Helsingfors.
- Nyberg, Dr. C., Grankulla.
- Nysten, Dr. E., Helsingfors.
- *Rantasalo, Dr. V., Helsingfors.
- **Rantasalo, Mrs., Helsingfors.
- *Räihä, Dr. C. E., Helsingfors.
- Räihä, Dr. R., Tampere.
- Ruotsalainen, Dr. A., Helsingfors.
- *Salmi, Dr. T., Helsingfors.
- **Salmi, Mrs., Helsingfors.
- *Sourander, Dr. B., Viborg.

- **Sourander, Mrs., Viborg.
- Söderström, Dr. H., Lahti.
- Talmitie, Dr. Alma, Helsingfors.
- Waenerberg, Dr. G., Voikka.
- Wass, Dr. Y., Tampere.
- v. Wendt, Dr. Dora, Helsingfors.
- Wickström, Dr. J., Helsingfors.
- *Widnäs, Dr. Karin, Mjölbollsta.
- *Ylppö, Prof. A., Helsingfors.
- **Ylppö, Mrs., Helsingfors.

Norway:

- *Amlie, Dr. Astrid Lange, Oslo.
- *Berghoff, Dr. Hanna, Oslo.
- *Bjelke, Dr. H., Oslo.
- *Brinchmann, Dr. A., Oslo.
- **Brinchmann, Mrs., Oslo.
- *Collett, Dr. A., Oslo.
- **Collett, Mrs., Oslo.
- *Esp, Dr. E., Trondheim.
- **Esp, Mrs., Trondheim.
- *Frølich, Prof. Th., Oslo.
- **Frølich, Mrs., Oslo.
- *Hustad, Dr. Borghild, Oslo.
- Heines, Dr. I., Stavanger.
- *Johannessen, Dr. Chr., Oslo.
- **Johannessen, Mrs., Oslo.
- *Looft, Dr. C., Bergen.
- *Marvel, Dr. O., Oslo.
- **Marvel, Mrs., Oslo.
- *Nicolaysen, Dr. R., Oslo.
- **Nicolaysen, Mrs., Oslo.
- *Rasmussen, Dr. R., Oslo.
- **Rasmussen, Mrs., Oslo.
- *Roede, Dr. N., Oslo.
- **Roede, Mrs., Oslo.
- *Rosenberg, Dr. P., Oslo.

- **Rosenberg, Mrs., Oslo.
- *Røed, Dr. A., Oslo.
- *Salomonsen, Dr. L., Oslo.
- **Salomonsen, Mrs., Oslo.
- *Schram Andersen, Dr. Johanne, Bergen.
- *Smith, Dr. A., Drammen.
- **Smith, Mrs., Drammen.
- *Stoltenberg, Dr. L., Oslo.
- **Stoltenberg, Mrs., Oslo.
- *Styr, Dr. F., Oslo.
- *Sundal, Dr. A., Oslo.
- **Sundal, Mrs., Oslo.
- Thisted, Dr. E., Bergen.
- Tillisch, Dr. S., Oslo.
- *Torp, Dr. Valborg, Oslo.
- *Toverud, Dr. Kirsten Utheim, Oslo.
- *Trætteberg, Dr. Hedvig, Oslo.
- *Tschudi, Dr. R., Oslo.
- *Tønseth, Dr. H., Trondheim.
- **Tønseth, Mrs., Trondheim.
- *Westergaard, Dr. Ø., Bergen.
- **Westergaard, Mrs., Bergen.
- *Ziesler, Dr. E., Oslo.
- **Ziesler, Mrs., Oslo.

Sweden:

- Alfvén, Dr. A., Stockholm.
- *Anzén, Dr. G., Stockholm.
- **Anzén, Mrs., Stockholm.
- *Appelberg-Ulfsparre, Dr. Elsa, Stockholm.
- Bauer-Albrechtson, Dr. A., Stockholm.
- *Belfrage, Dr. E., Stockholm.
- **Belfrage, Mrs., Stockholm.
- Belfrage, Dr. H., Göteborg.
- *Bergman, Dr. R., Stockholm.
- **Bergman, Mrs., Stockholm.
- *Bernhard, Dr. C. G., Stockholm.

- **Bernhard, Mrs., Stockholm.
- *Brodin, Dr. Å., Göteborg.
- *Broman, Dr. B., Stockholm.
- *Böttiger, Dr. E., Stockholm.
- **Böttiger, Mrs., Stockholm.
- Dalén, Dr. K., Stockholm.
- Ernberg, Dr. H., Stockholm.
- *Faxén, Dr. N., Göteborg.
- **Faxén, Mrs., Göteborg.
- Fries, Dr. Hj., Stockholm.
- Fritsch, Dr. P., Västerås.
- *Gedda, Dr. E., Göteborg.
- **Gedda, Mrs., Göteborg.
- Gunther, Dr. A., Stockholm.
- *Gyllenswärd, Prof. C., Stocksund.
- **Gyllenswärd, Mrs., Stocksund.
- *Hamne, Dr. B., Stockholm.
- *Hellström, Dr. S. G., Råsunda.
- **Hellström, Mrs., Råsunda.
- *Herlitz, Dr. C. W., Stockholm.
- Herlitz, Dr. G., Uppsala.
- Hesselgren, Dr. C., Stockholm.
- Hjärne, Dr. U., Uppsala.
- *Johannsen, Dr. N., Göteborg.
- **Johannsen, Mrs., Göteborg.
- *Josefsson, Dr. E., Stockholm.
- *Jundell, Prof. I., Stockholm.
- *Karlström, Dr. F., Stockholm.
- **Karlström, Mrs., Stockholm.
- *af Klercker, Prof. Kj., Lund.
- **af Klercker, Mrs., Lund.
- *Knutsson, Dr. F., Stockholm.
- *Landau, Dr. A., Göteborg.
- **Landau, Mrs., Göteborg.
- Landorf, Dr. N., Göteborg.
- *Lichtenstein, Prof. Ad., Stockholm.
- **Lichtenstein, Mrs., Stockholm.

- Lind, Dr. G., Göteborg.
- *Lindberg, Dr. G., Norrköping.
- *Lindquist, Dr. N., Hälsingborg.
- *Lindsjö, Dr. D., Stockholm.
- **Lindsjö, Mrs., Stockholm.
- Lundholm, Dr. I., Östersund.
- *Magnusson, Dr. J. H., Stockholm.
- **Magnusson, Mrs., Stockholm.
- *Malmberg, Dr. N., Stockholm.
- *Mannheimer, Dr. E., Stockholm.
- *Muhl, Dr. Greta, Malmö.
- Naglo, Dr. O., Stockholm.
- *Nordenfelt, Dr. P., Stockholm.
- **Nordenfelt, Mrs., Stockholm.
- Nordenson, Dr. G., Stockholm.
- Nordgren, Dr. R., Stockholm.
- Nordwall, Dr. U., Stockholm.
- *Persson, Dr. Ellen, Landskrona.
- Pettersson, Dr. Anna-Stina, Halmstad.
- Pettersson, Dr. H., Stockholm.
- Ranke, Dr. S., Malmö.
- Reuter, Dr. L., Stockholm.
- *Rudberg, Dr. S., Stockholm.
- **Rudberg, Mrs., Stockholm.
- *Severin, Dr. G., Stockholm.
- *Siwe, Prof. S., Lund.
- **Siwe, Mrs., Lund.
- *Ström, Dr. J., Stockholm.
- *Svedenius, Dr. G., Stockholm.
- **Svedenius, Mrs., Stockholm.
- *Sylvan, Dr. H., Ålsten.
- **Sylvan, Mrs., Ålsten.
- *Söderling, Dr. B., Stockholm.
- *Thorling, Prof. I., Uppsala.
- **Thorling, Mrs., Uppsala.
- Thorsell-Lagergren, Dr. Karin, Hässleholm.
- Uddenberg, Dr. I., Kalmar.

*Wallgren, Prof. A., Göteborg.

Wejdling, Dr. K., Stockholm.

*Wernstedt, Prof. W., Stockholm.

Wolff, Dr. L., Stockholm.

*Åkerrén, Dr. Y., Linköping.

**Åkerrén, Mrs., Linköping.

Minutes of the Proceedings.

June 27.

First meeting 8.30 till 12.30.

The President, Prof. TH. FRØLICH (Oslo) opened the Congress. He proposed as Vice Presidents Prof. W. WERNSTEDT (Stockholm), Dr. A. MEYER (Copenhagen), Prof. YLPPÖ (Helsingfors), Dr. C. FRIDERICHSEN (Copenhagen), Prof. A. LICHTENSTEIN (Stockholm) and Dr. A. COLLETT (Oslo), who were all elected by acclamation.

Prof. W. WERNSTEDT took the Chair.

The following papers were read:

1. Dr. J. ÅKERÉN (Linköping): Über physiologische Milzvergrößerung im Neugeborenenalter.
2. Dr. E. APPELBERG-ULFSPARRE (Stockholm): Icterus Gravis Neonatorum and Anæmia Neonatorum.
3. Dr. L. SALOMONSEN (Oslo): On the citric acid content of the blood in hemofilia neonatorum transitoria.
4. Dr. Å. BRODIN (Göteborg): Die Säuglingssterblichkeit in Göteborg während der letzten 30 Jahre.
5. Prof. A. WALLGREN (Göteborg): Über Anämie bei frühgeborenen Kindern.
6. Prof. A. LICHTENSTEIN and Dr. N. G. NORDENSON (Stockholm): Études de la moelle osseuse chez des enfants nés avant terme.
7. Dr. H. MAGNUSSON (Stockholm): Courbe représentant l'évolution de la teneur du sang en leucocytes durant la première année de l'existence.

Papers 1—7 were discussed by: Dr. SALOMONSEN, Prof. JUNDÉLL, Dr. UTHEIM-TØVERUD, Prof. YLPPÖ, Drs. COLLETT,

ÅKERÉN, Prof. GYLLENSWÄRD, Drs. BRODIN, HAMNE, Prof. JUNDÉLL, Prof. LICHTENSTEIN, Prof. WALLGREN, and Dr. APPELBERG-ULFSPARRE.

8. Dr. B. ANDERSEN (Copenhagen): Untersuchungen über die Katalaseaktivität des Blutes bei Kindern.
9. Dr. E. JOSEFSSON (Stockholm): Micrométodes simples de constater la quantité de phosphore sanguin et celle de phosphate du plasma.
10. Dr. L. ARO and Dr. C. E. RÄIHÄ (Helsingfors): Plasma-phosphatasewerte in Finnland.

Second meeting 14 till 17.

Dr. A. MEYER (Copenhagen) took the Chair.

Papers were read by:

11. Dr. S. RUDBERG (Stockholm): Eine Rundfrage über das Stillen in Stockholm.
12. Dr. T. SALMI (Helsingfors): Frauenmilch-Sammelstelle Helsinki während ihres anderthalbjährigen Bestehens.
13. Dr. K. UTHEIM-TOVERUD (Oslo): Welfare Work in Mother and Child.

Discussion on papers 11—13 by Prof. WALLGREN, Prof. LICHTENSTEIN, Prof. YLPPÖ, Drs. HERLITZ, UTHEIM-TOVERUD and Prof. YLPPÖ.

14. Dr. E. MANNHEIMER (Stockholm): The Electrocardiogram of Congenital Heart Defekts.
15. Dr. G. SEVERIN and Dr. E. MANNHEIMER (Stockholm): Studies on Twins.
16. Dr. Z. ERIKSSON-LIHR (Helsingfors): Allergolbehandlung bei Asthma bronchiale der Kindern.
17. Dr. B. SÖDERLING (Stockholm): Transient Lung Consolidations in Asthmatic Children.

Discussion on papers 14—17 by Prof. WALLGREN, Drs. MANNHEIMER, LINDSJØ, ERIKSSON-LIHR, Prof. WALLGREN, Drs. DRUCKER and ERIKSSON-LIHR.

18. Dr. C. FRIDERICHSEN (Copenhagen): Investigations on the

Pneumonia Diagnosis with special Reference to Sero-therapy.

Discussion by Prof. LICHTENSTEIN and Dr. FRIDERICHSEN.

June 28.

Third meeting 8.45 till 12.30.

Prof. A. YLPPÖ (Helsingfors) took the Chair.

The following papers were read:

19. Prof. A. LICHTENSTEIN (Stockholm): Cinq années d'expérience de l'«alimentation libre» dans le diabète infantile.
20. Dr. F. KARLSTRÖM (Stockholm): Plasma cholesterol, Electrocardiogram and Bloodpressure in Children with Diabetes treated with »Free Diet».
21. Dr. C. E. RÄIHÄ (Helsingfors): Über Zuckerkrankheit und Wachstumshemmung bei Kindern mit und ohne Lebervergrößerung.
22. Dr. A. SUNDAL (Oslo): Diabetes Mellitus with Retardation of Growth and Enlargement of the Liver.

Papers 19—22 were discussed by: Drs. SÖDERLING, OLUF ANDERSEN, Prof. WALLGREEN, Drs. UTHEIM-TOVERUD, SÖDERLING, HERLITZ, GJØRUP, SUNDAL, RÄIHÄ, Prof. FRÖLICH and Prof. LICHTENSTEIN.

23. Dr. O. MARVEL (Oslo): Congenital Myxoedema.
24. Dr. P. PLUM (Copenhagen): On Hormone Therapy in Dystrophia Adiposo-Genitalis.

Papers 23—24 were discussed by: Drs. KENA-APAJALAHTI, LANDAU, GJØRUP, PLUM, GJØRUP and Prof. YLPPÖ.

25. Prof. A. YLPPÖ (Helsingfors): Über die verkürzte Fütterungszeit bei Brust- und Flaschenkindern, und ihre Einfluss auf die Magenfunktion.
26. Dr. G. MUHL (Malmö): A Granulomatosis of a Singular Type in an Infant.
27. Dr. B. SOURANDER (Viborg): Diphterieprognose und -serumtherapie.

Paper 27 was discussed by Prof. LICHTENSTEIN.

Fourth meeting 14 till 17.

Dr. C. FRIDERICHSEN (Copenhagen) took the Chair.

The following papers were read:

28. Dr. P. PLUM (Copenhagen): Cardiac Output and Metabolism in Normal Children and in Children with Diphtheria.
29. Dr. R. BERGMAN (Stockholm): La diphtérie à Stockholm: Étude d'hygiène sociale.
30. Dr. J. STRÖM (Stockholm): Prontosil bei der Behandlung von Scharlach.

Papers 28—30 were discussed by: Drs. SOURANDER, FAXÉN, RANTASALO, BERGMAN, GJØRUP and STRÖM.

31. Dr. A. BRINCHMANN (Oslo): Neue Richtlinien in sozialer Pediatrie.
32. Dr. R. BERGMAN (Stockholm): Le traitement pédagogique de la clientèle infantile d'un hôpital d'épidémie.

Papers 31—32 were discussed by: Dr. GJØRUP, Prof. WERNSTEDT, Dr. SOURANDER, Prof. LICHTENSTEIN, Prof. GYLLENSWÄRD, Drs. WESTERGAARD, GJØRUP, RANTASALO, SOURANDER, BRINCHMANN.

33. Dr. L. STOLTENBERG (Oslo): Das Interesse der Pediaters für die orthopädischen Leiden, ihre Vorbeugung und Behandlung.

Discussion by Dr. CHR. JOHANNESSEN and Prof. YLPPÖ.

June 29.*Fifth meeting 8.45 till 12.30.*

Prof. A. LICHTENSTEIN (Stockholm) took the Chair.

The following papers were read:

34. Dr. K. UTHEIM-TOVERUD (Oslo): The Vitamin-C Need in Pregnant and Lactating Women.
35. Dr. C. W. HERLITZ (Stockholm): Investigations of the C-vitamine Standard in healthy Children and in Children suffering from Gingivitis.

36. Prof. C. GYLLENSWÄRD (Stockholm): Fruit Juice for breast-fed Children. — Is it necessary or injurious.

Papers 34—36 were discussed by: Dr. GEDDA, Prof. JUNDELL, Prof. FRÖLICH, Prof. WALLGREN, Prof. YLPPÖ, Drs. FRIDERICHSEN, MUHL, DRUCKER, COLLETT, BERGMAN, UTHEIM-TOVERUD, HERLITZ and Prof. GYLLENSWÄRD.

37. Dr. R. NICOLAYSEN (Oslo): Vitamin D and the bone formation.
38. Dr. A. ROTHE MEYER (Copenhagen): Rachitisbehandlung mittels einmaliger peroraler Verabfolgung concentrirten D₂-Vitamins.
39. Dr. N. MALMBERG (Stockholm): Erfahrungen bei der Rachitisprophylaxe frühgeborener Kinder.
40. Dr. F. KNUTSSON (Stockholm): Die röntgenologische Frühdiagnose der Rachitis.
41. Dr. O. ANDERSEN (Copenhagen): Untersuchungen über die Wirkung von Paraffinöleingabe auf die Resorption des A-Vitamins bei Menschen.

Papers 37—41 were discussed by: Drs. UTHEIM-TOVERUD, RÄIHÄ, Prof. YLPPÖ and Prof. LICHTENSTEIN.

42. Prof. I. JUNDELL (Stockholm): Studien über Zahnkaries.
43. Dr. A. COLLETT (Oslo): Remarks on the artificial feeding of infants after 6 months of age.

Papers 42—43 were discussed by: Drs. UTHEIM-TOVERUD, COLLETT and Prof. JUNDELL.

Sixth meeting 14 till 17.

Dr. A. COLLETT (Oslo) took the Chair.

The following papers were read:

44. Dr. P. DRUCKER (Copenhagen): Luminal Treatment of Chorea Minor.
45. Dr. C. G. BERNHARD (Stockholm): Untersuchungen über bedingte Reflexe bei Kindern.
46. Dr. L. SALOMONSEN (Oslo): Über spät auftretende Gehirnblutungen bei Neugeborenen.

Discussion by Dr. UTHEIM-TOVERUD and Prof. YLPPÖ.

47. Dr. N. JOHANNSEN (Göteborg): Über die Verbreitung der latenten Tbc-Infektion unter den Kindern verschiedenen Alters in Gothenburg.

Discussion by Prof. AF KLERCKER and Dr. JOHANNSEN.

48. Prof. A. LICHTENSTEIN (Stockholm): A Model Scheme for a Department for Children at a Central Hospital.

Discussion by Prof. YLPPÖ, Dr. COLLETT, Prof. YLPPÖ, Dr. FRIDERICHSEN and Prof. LICHTENSTEIN.

General meeting of the Northern Pediatric Association.

Report was submitted by the former secretary-general Professor C. GYLLENSWÄRD.

Accounts, audited by Drs. ERNBERG and BÖTTIGER, were approved of.

The membership fee for the coming three years was fixed at Kr. 10 per annum, payable in Danish, Norwegian or Swedish currency (or an equivalent amount in Finnish marks).

Alteration in rules. After the first line in Rule 2, which reads: »Any doctor who is interested in pediatrics, can on proposal from the executive committee of the Society in the country in question . . .», there shall be added: »provided he is a member of his country's pediatric section or society».

As new honorary members were elected: Prof. I. JUNDÉLL, Prof. W. WERNSTEDT and Prof. S. MONRÅD.

The following executive committees were elected:

For Denmark: Dr. V. POULSEN, Dr. C. FRIDERICHSEN and Dr. P. DRUCKER.

For Finland: Prof. A. YLPPÖ, Dr. V. RANTASALO and Dr. C. E. RÄIHÄ.

For Norway: Prof. TH. FRÖLICH, Dr. A. COLLETT and Dr. CHR. JOHANNESSEN.¹

For Sweden: Prof. A. LICHTENSTEIN, Prof. I. THORLING and Prof. C. GYLLENSWÄRD.

As auditors were elected Dr. E. ZIESSLER and Dr. A. SUNDAL, with Dr. L. SALOMONSEN and Dr. STOLTENBERG as deputies.

¹ After Dr. JOHANNESSEN's death in August 1938 Dr. A. SUNDAL was elected a member of the Norwegian committee.

On the invitation of the Finnish executive committee it was resolved that the 8th Northern Pediatric Congress shall be held at Helsingfors in 1941, with Prof. A. YLPRÖ as president.

It was proposed by Prof. YLPRÖ that at future congresses Finnish participants who are not proficient in both Swedish and Finnish may make contributions to discussions (but not read papers) in Finnish, provided the contribution is at once translated by an interpreter. This proposal was adopted. It was also resolved that the program may, if necessary, be printed in Finnish for use in Finland, when this is done at the Finnish section's own expense.

Opening Address.

By

Professor **THEODOR FRÖLICH**, M. D., Oslo.
President of the Congress.

Ladies and Gentlemen.

The 7th Northern Pediatric Congress assembles here to-day, apparently under the best auspices, since we can rejoice in a numerous attendance and a really very copious program.

Unfortunately the congress came to be postponed for a year, which I must regret, inasmuch as the Scandinavian pediatricians seem to have so much to discuss that they *ought* to assemble every 3rd year.

On behalf of the Norwegian committee for the congress and of the Norwegian Pediatric Society I have the honour and pleasure to offer the participants a cordial welcome to Oslo, in the hope that the 7th Northern Pediatric Congress — true to traditions — may fulfil the expectations we entertain of a rich profit from our collegial reunion for the advancement of pediatric science in the northern lands.

I wish to address a special word of welcome to our two honorary members who are present — our senior member Dr. CARL LOOFT and Dr. ADOLPH MEYER, who has been our secretary-general for many years.

There are some of the »old guard» missing at this meeting — Professors MONRAD and BLOCH and Chief Physician POULSEN from Denmark and Chief Physician ERNBERG from Sweden. I beg to request the consent of this meeting to send them a telegram of greeting from the Congress.

But we also miss here to-day other former members of our

association, whose absence fills us with deep grief, for they have passed away since last we met.

First of all, we miss our faithful representative from Finland, Professor ELIS ALEXANDER LÖVEGREN, who departed this life on the 11th April 1937 at the age 64 years. After a thorough training in pediatry LÖVEGREN in 1914 became assistant professor of pediatrics at Helsingfors University and in 1933 he was appointed titular professor in the subject. Through the whole of his activities LÖVEGREN came to be deeply interested in the care of children, and it is in large degree his energetic efforts that Finland has to thank for the establishment in 1933 of Board of Health's Child Welfare Institute, for which he acted as director and chief physician until his death. LÖVEGREN's scientific works on pediatry embraced many fields in our science, not least the study of child psychology. During many years his interest was devoted to the epidemiology of poliomyelitis. We still remember his papers on the advance of these epidemics along the rivers.

LÖVEGREN was an active member of our committee from the time the society was founded. He took part with keen interest in all our congresses, at the congress in Helsingfors as president and at the other congresses as one of the vice-presidents. All his old friends will remember him as an able doctor, a keenly interested investigator, with the warm-hearted and amiable personality that lay behind his somewhat reserved manner.

I desire to ask the approval of this meeting to our sending to Mrs. LÖVEGREN a telegram of sympathy and greeting from the Congress.

Chief Physician HERMAN VICTOR VON WILLEBRAND died in Helsingfors on the 18th December 1935, at the age of 59. After previous training as pediatrician, WILLEBRAND devoted himself to the study of infectious diseases, having been attached to the Epidemic Diseases Hospital in Helsingfors from 1913 until his death, in the last 6 years as chief physician.

His scientific works therefore fall mainly within the field of infectious diseases, as is witnessed by the papers and con-

tributions to discussion, based upon rich experience, which he has delivered at our congresses. We shall always bear him in mind as an amiable colleague with genial smile and kindly nature.

PAUL RUBEN VON BONSDORFF died on the 29th September 1937, aged 57. During 20 years he was attached to the children's section of the Maria Hospital in Helsingfors, as assistant physician. We remember him in this assembly as secretary to our society in Finland in 1931.

ULRIK WALDEMAR JÄRNSTRÖM died on the 8th April 1938 at the age of 60 years. JÄRNSTRÖM's activities were during many years devoted to the orthopedic policlinic for elementary school children in Viborg.

As regards Sweden, we have to regret the loss of Physician-in-Ordinary ARTHUR FÜRSTENBERG, who died on the 25th October 1936, aged 71. With his extensive training in pediatrics FÜRSTENBERG laboured during a long life as children's doctor and family physician in Stockholm, always with special interest for pediatry, having from early in life been engaged as teacher and physician at the Child Welfare Institute in Stockholm.

In the course of years he held various official positions in the Swedish Medical Association.

FÜRSTENBERG partook with great interest in our congresses, where we shall come to miss his cheerful personality, not least during the collegial intercourse in our hours of freedom.

Finally, we have to lament the loss of our Norwegian colleague ARVID WIBORG, who died on the 3rd November 1936, at the age of 43 years.

After having worked for a time as general practitioner WIBORG's interest in pediatry was awakened. His activities as children's doctor were pursued outside of Oslo, but he was always an interested partaker in the meetings of the Norwegian Pediatric Society and in our Scandinavian congresses, from which we shall always remember him as a trusty colleague and as the singer of merry songs.

Let us rise in honour of the departed!

In the next place I beg to state that the executive committee has proposed that the following gentlemen be elected honorary members of the Scandinavian Pediatric Society:

From Denmark: Professor MONRAD.

From Sweden: Professors JUNDELL and WERNSTEDT.

As vice-presidents of the Congress the committee has proposed:

1. Professor W. WERNSTEDT.
 2. Chief Physician ADOLPH MEYER.
 3. Professor YLPPÖ.
 4. Chief Physician C. FRIDERICHSEN.
 5. Professor LICHTENSTEIN.
 6. Dr. ARTHUR COLLETT.
-

1.

**Über physiologische Milzvergrößerung im Neu-
geborenenalter.**

Von

Y. ÅKERRÉN.

Eine vergrößerte, d. h. palpable, Milz bei einem Neugeborenen wird in der pädiatrischen Literatur allgemein als pathologisch bezeichnet und lässt vielleicht in erster Linie an Lues congenita denken (MARFAN, v. REUSS). Auch in den neuesten Handbüchern, so z. B. im BRENNEMANN'schen wird eine palpable Milz im Neugeborenenalter als eine entschieden pathologische Erscheinung bezeichnet. Das Studium der Fachzeitschriften ergibt jedoch, dass diese Ansicht nicht einstimmig angenommen ist. Besonders POLLITZER (1930) vertritt eine andere Meinung. Er betont einleitungsweise, dass ein anderer Autor, MENSI, dessen Originalarbeit er jedoch nicht angibt, bei 36 % der Neugeborenen eine palpable Milz gefunden habe. Dass es sich hierbei um gesunde Neugeborene handelt, dürfte anzunehmen sein, obwohl es nicht direkt erwähnt ist. POLLITZER selbst fasst seine eigenen Beobachtungen folgendermassen zusammen: Eine Splenomegalie kommt bei gesunden Neugeborenen oft vor; sie wird bei etwa 25 % von ihnen beobachtet. Die Splenomegalie ist bei grossen, robusten Neugeborenen, die sich normal entwickeln, häufiger. Neugeborene mit Splenomegalie weisen im allgemeinen Hyperglobulie und hohe Hämoglobinwerte auf. Bei 85 % der Neugeborenen mit Splenomegalie zeigte die Mutter negativen Wassermann, und das Kind wies auch bei fortgesetzter Beobachtung während des ersten Lebensjahres keine Anzeichen von Lues auf. — Diese Schlussfolgerungen fassen auf einem Material von 200 Neuge-

borenen. Seine klinischen Beobachtungen stellte POLLITZER mit gewissen anatomischen Untersuchungen an der Milz Neugeborener zusammen, die hauptsächlich an »obstetrischen« Ursachen gestorben waren, und bei denen er auch ziemlich oft eine grosse Milz fand, während diese in anderen Fällen klein war. Hierbei wurde die Grösse der Milz an Hand des Verhältnisses zwischen Milzgewicht und Körpergewicht festgestellt. Diese grossen Schwankungen der Milzgrösse haben POLLITZER zu der Schlussfolgerung geführt, dass es einerseits eine konstitutionelle Splenomegalie und andererseits eine ungefähr ebenso häufige konstitutionelle Mikrosplenie gibt. In der vergrösserten Milz wurden Anzeichen intensiven Blutzerfalls gefunden, und POLLITZER gibt auch an, dass die Splenomegalie »hämolytischer Natur« sei. Nach der Arbeit POLLITZER's habe ich in der Literatur keine Schrift gefunden, die sich mit dieser Frage beschäftigt.

Meine eigenen Untersuchungen gehen von einer Hypothese aus, die ich hier nur andeuten möchte, nämlich dass die Reservoirfunktion der Milz (BARCROFT) im Neugeborenenalter wahrscheinlich intensiv in Anspruch genommen wird, so dass sich in den Bluträumen der Milz eine reichliche Menge Blut sammelt. Ich nahm an, dass ein Zusammenhang besteht zwischen dieser Blutansammlung in der Milz (ev. auch in anderen Depotorganen) und dem in der Neugeborenenperiode allem Anschein nach stattfindenden intensiven Blutzerfall, der sich u. a. durch (konstanten) Blutikterus und (inkonstanten) Hautikterus zu erkennen gibt. Die Verhältnisse bei gesunden Neugeborenen würden dann also auf dem Gebiete der Physiologie ein Beispiel für die Stichhaltigkeit der bedeutungsvollen Theorie von FÄHRÆUS und BERGENIEM darstellen, nach der zwischen der Hämolyse und der Depotfunktion der Milz bzw. der Endopause des Blutes (FÄHRÆUS) in der Milz ein Zusammenhang besteht. Auf Grund dieser Erwägungen nahm ich an, dass bei klinisch gesunden Neugeborenen oft eine Milzvergrösserung zu finden sein müsse.

Untersuchungsmaterial: Im zwei verschiedenen Zeitspannen von je etwa 5 Wochen untersuchte ich täglich die Milz sämt-

licher Neugeborenen in der Gebäranstalt in Linköping¹. In dieser Weise erhielt ich schliesslich eine Reihe klinisch offenbar gesunder, ausgetragener Neugeborener von normalem Gewicht, bei denen die Milzgrösse vom 1. Tage nach der Geburt an bis zum 7. Tage untersucht worden war (der Gesundheitszustand sowohl der Mutter als auch des Kindes, das Verhalten der Gewichtskurve, eventuelle Somnolenz u. a. m. waren hier berücksichtigt worden, und bei der endgültigen Bearbeitung schieden alle Kinder, bei denen eine greifbare Störung des Gesundheitszustandes beobachtet oder vermutet werden konnte, aus). Es ist hierbei zu bemerken, dass die Wassermannreaktion nicht angestellt wurde — nach meiner eigenen mehrjährigen Erfahrung als Chefarzt der hiesigen Kinderabteilung, kommt in dem Bezirk, aus dem die Belegschaft der Gebäranstalt stammt, die Lues congenita so gut wie überhaupt nicht vor. Für die Palpation wurden die Kinder in diagonale Lage gebracht, mit der linken Seite nach oben. Bei der Untersuchung wurden die Kinder durch passend dosierte Schmerzreize dazu gebracht, etwas tiefer zu atmen als gewöhnlich, was die Untersuchung in hohem Grade erleichterte. Unter den positiven Palpationsbefunden unterschied ich zwischen denjenigen, wo die Milz nur gerade unzweideutig tastbar war (in den Tabellen mit + bezeichnet), und denjenigen mit besonders ausgesprochenem Palpationsbefunde, indem die Milz sich deutlich bis unterhalb des Rippenbogens erstreckte oder beim Abtasten ein besonders starkes Resistenzgefühl gab (in den Tabellen mit ++ bezeichnet). Die Untersuchung wurde immer zur gleichen Tageszeit vorgenommen, so dass der Zeitabstand von den Mahlzeiten dem Trockenlegen usw. ziemlich konstant blieb. Der Untersuchungsraum ist gut erwärmt gewesen. Sämtliche Kinder (mit Ausnahme einiger weniger eben geborener) wurden in ihren Betten untersucht. Alle Untersuchungen wurden von mir persönlich ausgeführt.

Die Gesamtzahl der vollständig untersuchten, klinisch ge-

¹ Ich möchte diese Gelegenheit benutzen, dem Chefarzt der Gebäranstalt, Herrn Dr. L. MÖLLER, für sein Entgegenkommen nochmals meinen Dank auszusprechen.

sunden Neugeborenen betrug 144. Bei 111 (= 77,0 %) lag mindestens bei einer der Untersuchungen ein positiver Palpationsbefund vor. Besonders ausgesprochenen positiven Palpationsbefund (++) fand man in 62 Fällen (= 43 % der Fälle). Die Anzahl der positiven Tastbefunde auf die Gesamtzahl der Palpationen beträgt 371 auf 1006 (= 36,9 %).

Das Ergebnis der Untersuchungen erhält aus den nachstehenden Tabellen:

Tabelle 1.

Die Verteilung der positiven und negativen Palpationsbefunde auf die verschiedenen Tage nach der Geburt.

| Tage nach der Geburt | Neg. Palp.-Befunde | Pos. Palp.-Befunde (Gesamtzahl) | Pos. Palp.-Bef. + | Pos. Palp.-Bef. ++ | Gesamtzahl |
|----------------------|--------------------|---------------------------------|-------------------|--------------------|------------|
| 1 | 104 | 40 | 33 | 7 | 144 |
| 2 | 86 | 58 | 35 | 23 | 144 |
| 3 | 67 | 77 | 42 | 35 | 144 |
| 4 | 76 | 68 | 43 | 25 | 144 |
| 5 | 90 | 54 | 36 | 18 | 144 |
| 6 | 104 | 40 | 30 | 10 | 144 |
| 7 | 108 | 34 | 25 | 9 | 142 |

Bem.: Von den 144 Fällen wurden 2 am 7. Tage entlassen und folglich an diesem Tage nicht untersucht.

Tabelle 2.

Die prozentuale Verteilung der positiven Palpationsbefunde auf die verschiedenen Tage nach der Geburt.

| Tage nach der Geburt | Anzahl der positiven Palpationsbefunde in % | Anzahl der mit ++ bezeichnete positive Palpationsbefunde in % |
|----------------------|---|---|
| 1 | 27,8 ± 3,74 | 4,9 ± 1,79 |
| 2 | 40,3 ± 4,09 | 16,0 ± 3,05 |
| 3 | 53,5 ± 4,16 | 24,3 ± 3,57 |
| 4 | 47,2 ± 4,16 | 17,4 ± 3,16 |
| 5 | 37,5 ± 4,08 | 12,5 ± 2,76 |
| 6 | 27,8 ± 3,74 | 7,0 ± 2,13 |
| 7 | 24,0 ± 3,58 | 6,3 ± 2,04 |

Mit Hilfe gewöhnlicher statistischer Methoden lässt sich u.a. feststellen, dass zwischen der Frequenz der positiven Palpationsbefunde am 1. und am 3. Tage ein statistisch sichergestellter Unterschied besteht (Differenz = $25,7 \pm 5,58$) sowie auch zwischen dem 3. und 6. Tage und zwischen dem 3. und 7. Tage (die Differenz beträgt hier $25,7 \pm 5,58$ bzw. $29,5 \pm 5,48$). In sämtlichen Fällen ist die Differenz grösser als das 3-fache des mittleren Fehlers. Zwischen den Palpationsbefunden des 3. und 5. Tages besteht eine Differenz von $16,0 \pm 5,79$, die zwar nicht als sichergestellt gelten kann, aber immerhin wahrscheinlich ist, da sie mehr als das 2,5-fache des mittleren Fehlers beträgt.

Wenn man die Frequenz der mit ++ bezeichneten Palpationsbefunde an den verschiedenen Tagen in derselben Weise untersucht, so findet man ähnliche Verhältnisse. Es liegt also zwischen den Werten des 1. und 2. Tages ein statistisch sichergestellter Unterscheid vor (Differenz $11,1 \pm 3,53$) und ebenso zwischen den Werten des 1. und 3. Tages (Differenz $16,0 \pm 4,0$) sowie denjenigen des 3. Tages einerseits und des 6. und 7. andererseits (Differenz $17,3 \pm 4,16$ bzw. $18 \pm 4,12$). Zwischen den Werten des 3. und 5. Tages beträgt die Differenz $11,8 \pm 4,50$, kann also nicht als sichergestellt gelten, ist aber statistisch wahrscheinlich.

Es ist also deutlich, dass die positiven Palpationsbefunde am 2.—4. (5.) Tage ein Maximum ihrer Frequenz haben, während sie vor und nach dieser Zeit seltener sind.

Aus dem hier vorgelegten Material scheint also hervorzugehen, dass eine palpable Milz im Neugeborenenalter einen gewöhnlichen Befund darstellt. In dieser Hinsicht stimmen die Befunde also mit denjenigen POLLITZER's gut überein. Andererseits ist die Häufigkeit positiver Palpationsbefunde in meiner Reihe scheinbar bedeutend grösser als in POLLITZER's (in meiner Reihe in 77 % der Fälle positiver Palpationsbefund, in POLLITZER's nur in 25 %). Dieser grosse Unterschied lässt sich jedoch wahrscheinlich dadurch erklären, dass POLLITZER, soviel ich aus seiner Arbeit ersehe, keine wiederholten Untersuchungen an ein und demselben Kinde im Neugebo-

renenalter vorgenommen hat. Wahrscheinlich hat POLLITZER nur das Ergebnis einer einzigen Untersuchung berücksichtigt. In meinem Material beträgt die Anzahl der positiven Palpationsbefunde 36,9 % sämtlicher Palpationen. Wenn man also an jedem Kinde nur *eine* Untersuchung vorgenommen hätte, und diese Untersuchungen über die ganze Neugeborenenperiode gleichmässig verteilt gewesen wären, so hätte man also in meiner Reihe in ungefähr 36,9 % der Fälle einen positiven Palpationsbefund erhalten. Dieser Wert hat einen mittleren Fehler von $\pm 4,04$. POLLITZER fand seine positiven Palpationsbefunde bei 25 % von 200 Fällen. Der mittlere Fehler dieses Wertes beträgt $\pm 3,06$. Die Differenz zwischen den beiden Prozentzahlen ist $11,9 \pm 5,05$. Die Differenz beträgt also nur reichlich das Doppelte des mittleren Fehlers, was im Hinblick auf den verhältnismässig geringen Umfang der Reihen und die nicht geringe Subjektivität, mit der ein Milzpalpationsbefund behaftet ist, wohl nicht als eine allzu schlechte Übereinstimmung zu bezeichnen ist. Unter der Voraussetzung, dass MENSIS's oben angeführte Zahl von 36 % positiven Palpationsbefunden an Hand von einmaligen Palpationen gewonnen war, erscheint die Übereinstimmung mit meinen Resultaten gut.

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass mein eigenes Untersuchungsmaterial, wie ich schon betont habe, zu zeigen scheint, dass die positiven Palpationsbefunde am 2.—4. (5.) Tage nach der Geburt ein deutliches Maximum aufweisen. Dies scheint zu der Schlussfolgerung zu berechtigen, dass die in der Neugeborenenperiode oft nachgewiesene Milzvergrösserung wenigstens grossenteils eine dynamische Erscheinung ist, nicht eine statische, wie POLLITZER anzunehmen scheint. Die Milz schwillt also bei der grossen Mehrzahl der Neugeborenen so stark an, dass sie palpabel wird, um darauf im allgemeinen wieder so weit an Grösse abzunehmen, dass sie in den meisten Fällen am 7. Lebenstage nicht mehr zu fühlen ist. Es scheint mir nicht allzu gewagt, bis auf weiteres anzunehmen, dass diese vorübergehende Milzschwellung durch eine Blutanhäu-

fung in dem Organ bedingt ist. Die nähere Begründung dieser Auffassung sowie eine eingehendere kritische Erörterung den diesbezüglichen Fragen muss jedoch noch anstehen.

Zusammenfassung.

1) Die palpable Milz ist eine häufige Erscheinung bei klinisch gesunden Neugeborenen und liess sich in etwa 77 % von 144 während der Neugeborenenperiode *täglich* untersuchten Kindern mindestens bei einer der Untersuchungen nachweisen.

2) Diese positiven Palpationsbefunde zeigten ein ausgesprochenes und statistisch sichergestelltes Maximum am 2.—4.(5.) Tage nach der Geburt. Vor und nach dieser Zeit sind positive Palpationsbefunde weniger häufig.

3) Hieraus scheint hervorzugehen, dass die Milz in sehr zahlreichen Fällen im Neugeborenenalter anschwillt, um später wieder an Grösse abzunehmen.

4) Diese Milzschwellung lässt sich durch Blutansammlung in der Milz erklären.

Litteratur.

- BERGENHEM und FÄHRÆUS: Zschr. f. d. ges. Exp. Med., Bd. 97, S. 555 (1936).
 BRENNEMANN: Practice of Pediatrics. 1938.
 MARFAN: Presse Méd., Nr. 33, 1923.
 POLLITZER: Il Lattante, Bd. 1, S. 601 (1930).
 V. REUSS: Die Krankheiten d. Neugeborenen, 1914.

Icterus Gravis Neonatorum and Anaemia Neonatorum.

By

E. APPELBERG-ULFSPARRE.

During the last decades certain conditions in foetus as well as in new-born children have roused the growing interest of obstetricians and pediatricians. They are characterized by an abnormal blood-count with a distinct tendency of reverting to more immature types than usually correspond to the general development of the child. These conditions are: hydrops foetalis, icterus gravis neonatorum and anaemia neonatorum. They are now generally supposed to be different types of the same disease, on account of certain features that they have in common, viz. varying familiar appearance, the different types of disease alternately turning up in the same family, as well as certain similitudes in the clinical, haematological and patho-anatomical symptoms and signs. In this connection it is impossible for me to go into details concerning the clinical aspect of these diseases, for which reason I will confine myself to presenting a tabular summary from LEHNDORFF, showing the variations in the different symptoms. (Tab. I.)

Four cases of icterus gravis, three cases of anaemia neonatorum, in all seven cases, have been treated at Kronprinsessan Lovisas Vårdanstalt since 1934. No cases of hydrops foetalis have come under our observation. The cases form a fine series, from the severe and lethal cases of icterus gravis to the milder types of the same disease, further, cases causing uncertainty as to whether they belong to the mild forms of icterus gravis neonatorum or to the anaemia of the new-born

Table I.

| | Be- ginning | Oedema | Jaun- dice | Anae- mia | Enlarg. of the liver | Enlarg. of the spleen | Ery- thro- blasts | Prog- nos. |
|----------------------------|--------------------------------|---------------|-----------------------------------|---------------|----------------------------|-----------------------------|----------------------------|----------------|
| Hydrops foetalis | Intra- uterine | Marked | Often | Often | Marked | Marked | Marked | 100 % mort. |
| Icterus gravis | By birth or latest 2 day | Mode- rate | Marked | Mode- rate | Marked | Marked | Mode- rate or Marked | 80 % mort. |
| Anaemia neona- torum | During the 1 week | Rare | Not often occasio- nally | Marked | Mode- rate or absent | Mode- rate or absent | Mode- rate or absent | 12 % mort. |

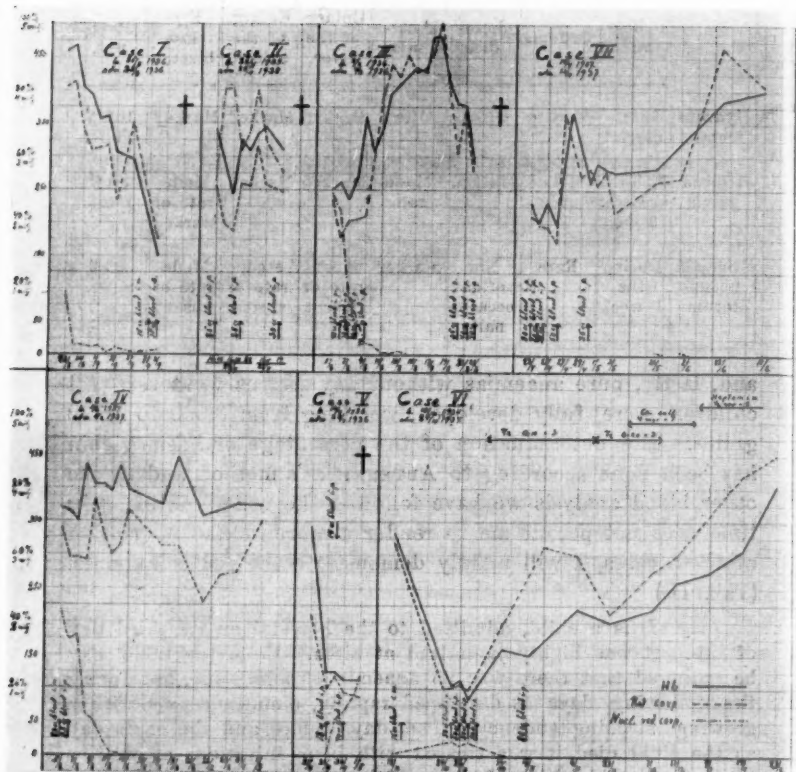
and, lastly, pure anaemias without any icterus whatever. All children were fully developed, weighing from 3,000 to 4,500 grams. The determination of the percentage of haemoglobin has been done according to AUTENRIETH'S method and by the other blood analysis we have followed the usual routine. As time does not permit me to render a more precise description of these cases, I will mainly demonstrate the red cell counts. (Tab. II.)

Case I is a child, admitted to the hospital on its third day of life. It was highly jaundiced at birth. From the table may be gathered that there was no anaemia on admission, but during the following days it developed rapidly, simultaneously with a growing bleeding-tendency. The day before and the same day as the child died it was treated with blood-injections as well as intra-sinuous blood-transfusion, without effect. The number of nucleated red cells on admission was 94 per 300 leucocytes. Of special interest is to note that already on the following day this count had fallen to 15 per 300 leucocytes, and that later on it was 2—12 per 300 leucocytes.

Case II is a patient who came under our observation already 5 hours after birth and which we were able to follow closely with blood-controls every third hour the first 15 hours and three controls the next day.¹ In this case too there was a marked

¹ This table is done in another scale than the other ones, because of that the blood-controls are made every third hour and not once a day.

Table II.



jaundice at birth. At five hours age the child had 68 haemoglobin and 2,85 million red cells. The patient was immediately given an intraperitoneal blood-injection. The anaemia progressed just the same, so that another intraperitoneal injection was given after 5 hours, resulting in a rise of the blood-counts. The general condition looked promising, but after 36 hours the child vomited blood, was treated with another intraperitoneal injection, but died 2 hours later. During the two days we observed the child, we noticed how the nucleated red cell count held itself stationary with

a slight increase in the beginning, but with a falling tendency later on.

Case III is a child, also born with marked jaundice and admitted to the hospital at three days age. It had an anaemia of 50 haemoglobin. The following four days it was treated with blood intraperitoneally and we could note a constant improvement of the anaemia. The jaundice remained unaltered and on the 16th day of life the patient showed signs of an intracranial haemorrhage. Treatment with blood-injections had no effect. A progressive anaemia developed and the patient died 20 days old. In this case, as well as in the former, we see the rapid decline of the erythroblasts. On the fourth day of life there were 239 nucleated red cells per 300 leucocytes, on the seventh day they had diminished in number to 21 per 300 leucocytes and were later on observed only sporadically.

Case IV in series is our mildest case of icterus gravis neonatorum. Jaundice was observed five hours after birth, increased rapidly, so that the child, 20 hours old, was given 20 cc. blood intramuscularly at the maternity hospital before transport to Vårdanstalten. There was a distinct anaemia, haemoglobin 74, red cells 3,41 million. The day after admission the patient received 25 cc. blood intraperitoneally, and no increase of the anaemia was observed. The jaundice diminished rapidly and on the fifth day of life was hardly perceptible. As to the nucleated red cells, there was a marked erythroblastosis with 214 nucleated red cells per 300 leucocytes the first day at the hospital. Also in this case we can note how rapidly these immature elements disappear from the blood, on the seventh day of life only 6 nucleated red cells per 300 leucocytes were to be seen, and after the ninth day they had totally disappeared.

Case V is also a patient born highly jaundiced. The jaundice decreased rapidly, however, and on its third day the child was quite pale. The haemoglobin was at that time 63 and the red cells 2,1 million. The anaemia increased and, at 10 days of age, the child was admitted to the hospital. The haemoglobin was 25 and the red cells 1 million. The patient was treated with blood intraperitoneally, without any effect on the anaemia. The general condition of the child was poor the whole time and it died after four days at the hospital of bronchiolitis due to aspiration. If we observe the table of the nucleated red cells, we note that they on admission were only 2 per 300 leucocytes, but increase later on. It is questionable if this increase should be regarded as a reaction to the blood-injections, seeing that, on the contrary, in all the other cases the immature red cells de-

crease instead of increase after the blood-injections, but I prefer to leave the question unanswered. This case of congenital mild jaundice and progressive severe anaemia forms a transition to.

Case VI, published in *Acta Paediatrica* 1935 by MANNHEIMER. In this case, too, the rapidity with which the anaemia develops is striking. The haemoglobin falls after eight days from 64 to 26, in spite of intramuscular blood-injection. Following this fall of the haemoglobin the patient received blood intraperitoneally during the next three days. The anaemia increased at first but took a new turn and improvement proceeded steadily. As to the nucleated red cells, we note that they appear when the anaemia is at its height and disappear when improvement commences.

Case VII is a patient with a slight jaundice at birth, which rapidly decreased, at which time anaemia was diagnosed. Contrary to all the other cases only a *slight* splenomegaly and *no* enlargement of the liver was observed in this case. The child was admitted at nine days age. The haemoglobin was 42 and the red cells 2.5 million. The patient was treated with intraperitoneal injections and the blood-counts rose rapidly the first four days, only to fall later on. After a new intraperitoneal injection the blood-counts improved rapidly and steadily. In this patient we find no increase whatever of the nucleated red cells. When the child was examined on its ninth day only 4 nucleated red cells per 300 leucocytes were found, which cannot be said to be abnormal for its age. This can possibly be due to the late date of the child's examination, so that the erythroblasts already had found time to disappear, or perhaps the type of the disease was so mild that the haematopoietic function of the child was mature enough to react as in elder children.

Favourable conditions have made it possible for us to make daily blood-controls on the children. Hereby we have been able to demonstrate more explicitly than other authors

1. that the erythroblastosis in icterus gravis and anaemia neonatorum is a rapidly transient condition, at least in our collection.

2. that anaemia neonatorum develops exceedingly rapidly.

From that part of our collection which I have reported today, one can infer the following conclusions:

1. that such a rapid setting-in of anaemia can hardly be explained other than as a result either of an excessive hae-

morrhage or a haemolysis. A greater haemorrhage has not been observed in these cases.

2. that a primary lesion of the haematopoetic function can hardly explain the course of the disease. It would be surprising if a primary and so profound disturbance of the haematopoetic organs should be revertible and recover so rapidly and completely as in those cases that gain health.

3. that the prognosis is independent of the degree of erythroblastosis. Compare: Case I with moderate erythroblastosis and mors, Case II and III with marked erythroblastosis and mors, Case IV with marked erythroblastosis and recovery and Cases V, VI and VII with slight or no erythroblastosis. Case VI mors.

4. that, considering the inconsistency and transiency of the erythroblastosis and the fact that erythroblastosis is a symptom found in several other diseases (lues, septic infections etc., even as a single symptom without other signs) as well as the other arguments given above, the name erythroblastosis foetalis is inadequate as a comprehensive name for these diseases. Until the etiology is more clearly elicited it would certainly be more advisable to keep the names icterus gravis neonatorum and anaemia neonatorum.

Unfortunately, time does not permit a further discussion on the genesis of these diseases. I beg to refer to a more exhaustive publication that at present is under preparation.

3.

**On the citric acid content of the blood in hemophilia
neonatorum transitoria.**

By

LEIF SALOMONSEN, M. D.

Citric acid in varying quantities is demonstrable in all human body fluids. It is present in abundance in milk, urine and sperma, and in fairly small quantities in blood serum, amniotic liquid, cerebrospinal liquid, and others. By the Thunberg methylen blue method from 300 to 1300 milligrammes citric acid is found in one litre of milk, and from 18 to 28 milligrammes in blood serum.

In recent years the relation of citric acid under normal and pathologic conditions has been the subject of considerable interest. Swedish investigators (JERLOV¹, LENNÉR²) have demonstrated the fact that considerable changes take place in the relation of the citric acid in women during delivery and puerperium. In the citric acid content of the blood serum a great increase takes place immediately before delivery and during the first few hours postpartum. From about the sixth hour postpartum it shows a quick decrease down to values lying considerably below the normal value. The minimum value is reached on about the fourth day. The citric acid

¹ JERLOV, E., Sv. Läkartidningen 26. 785 and 811, 1929.

² LENNÉR, A., Acta obst. et gyn. 14. Suppl. 1, 1934.

content then remains low to about the eleventh day postpartum, when it again rises slowly towards the normal. Conversely parallel with this decrease of the citric acid content of serum a great increase occurs in the excretion of citric acid in the milk during the puerperium. Only insignificant quantities of citric acid are demonstrable in colostrum. From the second to the fourth day occurs a considerable increase in the citric acid content of the milk, ten to twentyfold of the previous value. This increase of the citric acid in the milk might be interpreted thus, that the citric acid should meet some physiologic need in the child.

At the same time as this greatly increased quantity of citric acid is transferred to the child with the milk, a hemorrhagic diathesis occurs in some children — the condition which the Americans describe as 'hemorrhagic disease of the newborn', the Germans 'Blutungsübel der Neugeborenen', and which may perhaps be described more characteristically as *Hemophilia Neonatorum Transitoria*. LENNÉR indicates the possibility of a pathogenetic correlation between the citric acid, i. e. the citric acid content of the child's blood, and this hemophilia. I have made investigations into this question.

The best known representative of the hemorrhagic conditions which we have dealt with here, is melena neonatorum. Well-known are also the umbilical hemorrhages which sometimes are fatal, as also epidermal hemorrhages, hemorrhages of the mucous membranes and hemorrhages in various internal organs. In another paper submitted at this Congress I have discussed the justification of classing a certain group of the intracranial hemorrhages under this transitory hemophilia neonatorum.

My experience regarding these conditions of hemorrhage is based on 65 cases which I have examined clinically and hematologically at the University Clinic of Obstetrics and Gynecology (Rikshospitalet, Oslo). Clinically the disease is also characterized thereby that the hemorrhage commences almost constantly on the second to the fourth day of life. Hematologically it is characterized by the secondary anemia

following the hemorrhage, which may reach the severest degrees. Not constantly, but very frequently, the coagulation time of the blood is prolonged, partly even greatly prolonged. Otherwise the bleeding time is normal, the thrombocyt count is normal, and the retraction of the blood clot is normal.

I have made determinations of the citric acid content of the blood in 8 patients (Thunberg methylen blue method). As far as I am aware no routine examinations have been carried out with regard to the citric acid in the blood of new-born infants. In 18 different healthy new-born children I have found values between 16.5 and 23.7 milligramme per mille. In the first weeks of life the value lies unchanged at the same level, and is not influenced by the age of the child.

In the 8 patients 17 analyses have been carried out. The result appears from table I.

In one patient (case 3) the value of the serum citric acid was normal. This was a case of melena with benignant course and normal coagulation time. In two patients (cases 4 and 7) only a small decrease was found of the citric acid content. The serum citric acid, however, in both patients showed a distinct increase to a higher level, simultaneously as the hemorrhage ceased and the coagulation time fell. The remaining 5 patients all showed a *pronounced hypocitricemia* with values down to 4.6 milligramme per mille in case 6.

No definite correlation is demonstrable between this hypocitricemia and the other blood changes. The coagulation time is very changeable, as will be seen, while the citric acid content keeps fairly constantly to its low level. Also the anemia, which frequently occurs, seems to have no influence on the serum citric acid. There appears to exist a possible correlation, however, between the course of the serum citric acid and the clinical picture of disease. The citric acid decreases (in cases 5 and 8) when the bleeding increases. As soon as the hemorrhage ceases, however, the citric acid shows an increasing tendency. This may indicate that the relation of the citric acid is actually a factor of pathogenetic importance to the transitory hemophilia of the new-born. It may be of in-

Table I.

| Age | Citric acid mg. per mille | Coagu- lation time | Clinic |
|-----------|------------------------------------|--------------------------|---|
| 1. 4 days | 10.18 | 21 min. | Cerebral hemorrhage. Hemoglobin 93 per cent |
| 6 " | 10.81 | 8 " | " " " 73 " |
| 11 " | | 11 " | " " " 61 " |
| 13 " | 11.38 | 5 " | Improvement. " 61 " |
| 20 " | 12.38 | 5 " | Incipient hydrocephalus. |
| 2. 5 days | 7.14 | 17 " | Cerebral hemorrhage. Hemoglobin 85 per cent |
| 3. 2 days | | 6 " | Melena. |
| 3 " | 17.22 | 5 " | " Hemoglobin 74 per cent. |
| 4. 3 days | 14.22 | 7 " | Slight transitory hemorrhage from the umbilicus and from epidermal fissures. Hemoglobin 115 per cent. |
| 5 " | 16.80 | 2 " | No hemorrhage. |
| 5. 2 days | 11.64 | 17 " | Severe umbilical hemorrhage. Great epidermal hemorrhage. Hemoglobin 111 per cent. |
| 3 " | 9.41 | 7 " | Continued umbilical hemorrhage. Numerous fresh epidermal hemorrhages. Epistaxis. |
| 4 " | | 11 " | Hemorrhages ceased (after blood transfusion). Hemoglobin 49 per cent. |
| 12 " | 14.63 | 5 " | No hemorrhage. Hemoglobin 73 per cent. |
| 6. 2 days | 4.58 | 30 " | Severe umbilical hemorrhage. Hemoglobin 110 per cent. |
| 3 " | | 9 " | Hemorrhage ceased (after blood transfusion). Hemoglobin 91 per cent. |
| 5 " | | 14 " | No hemorrhage. Hemoglobin 98 per cent. |
| 8 " | 12.96 | 6 " | " " " 104 " |
| 7. 3 days | | 7 " | Cerebral hemorrhage. |
| 4 " | 16.07 | 11 " | " " Slight hemorrhage from umbilicus, nose and epidermis. Hemoglobin 66 per cent. |
| 11 " | 23.42 | 4 " | Improvement. No hemorrhage. Hemoglobin 61 per cent. |
| 8. 7 days | | 17 " | Severe umbilical hemorrhage. Hemoglobin 112 per cent. |
| 8 " | | 6 " | Severe umbilical hemorrhage. Hemoglobin 68 per cent. |
| 12 " | 12.4 | 11 " | Umbilical hemorrhage ceased (after blood transfusion). Cerebral hemorrhage? Hemoglobin 43 per cent. |
| 19 " | 10.1 | 22 " | Cerebral hemorrhage. Hemoglobin 48 per cent. |

terest in connection with the demonstration of this hypocitricemia, to recall the investigations carried out by ÖSTBERG¹, who found a considerably reduced excretion of citric acid in the urine of 4 out of 5 patients with various forms of «hemorrhagic diathesis».

At the first moment it may seem surprising to place a hypocitricemia in causal relation to a hemorrhagic disposition, which has a course with prolonged coagulation time. Citrate, of course, has the chemical effect *in vitro* to cancel the coagulation of the blood. The observation has been made, however, by a number of different investigators that sodium citrate *in vivo* has the directly opposite effect, as injection of sodium citrate causes a shortening of the coagulation time — a further shortening of the normal coagulation time in healthy animals and human beings as well as a shortening of the pathologically prolonged coagulation time in hemophilia, jaundice i. a. Citrate injections have been recommended, particularly from surgical quarters, as an effective hemostatic in hemorrhages. LENNÉR is of the opinion that he has seen better therapeutic effect from a blood transfusion in transitory hemophilia neonatorum when a 10 per cent citrate solution is added to the transfusion blood, than when a 2 per cent solution is added.

As a natural consequence of my investigations I have personally tried to treat the transitory hemophilia of the newborn with injections of sodium citrate. These endeavours of mine have proved to give a negative result. I have injected sodium citrate partly intravenously, partly intramuscularly, in a total number of 8 children with different forms of hemorrhage. In the majority of cases a slight shortening of the coagulation time was observed. No effect on the hemorrhage was demonstrable clinically, however.

As far as the cause of the hypocitricemia in hemophilia neonatorum transitoria is concerned, this appears to depend on endogenous conditions. It was a natural reflection that the increase in the citric acid content of the mother's milk

¹ ÖSTBERG, O., Skand. arch. f. Physiol. 62, 81, 1931.

Table II.

| Citric acid gramme per mille in milk from mothers with | | | | | | | | | |
|--|-------|-------|-------|-------|--|-------|-------|-------|-------|
| Healthy children | | | | | Children suffering from Transitoria hemophilia | | | | |
| | I | II | III | IV | I | II | III | IV | V |
| 1st day | 0 | | | 0.042 | 0 | | | | |
| 2nd " | 0.088 | | 0.313 | 0.465 | 0.261 | | | | |
| 3rd " | 0.429 | 0.506 | 0.396 | 0.469 | 0.250 | 0.250 | | | |
| 4th " | 0.744 | 0.613 | | 0.508 | 0.546 | 0.546 | 0.700 | 0.296 | |
| 5th " | | 0.611 | | 0.618 | | 0.675 | 0.483 | | |
| 6th " | | 0.722 | | 0.655 | 0.483 | 0.405 | 0.675 | | |
| 7th " | | 0.570 | | 0.488 | 0.329 | | 0.625 | | 0.540 |
| 8th " | | | | 0.437 | | | 0.664 | | 0.575 |
| 9th " | | | | | | | | | |
| 10th " | | | | | | | | | 0.515 |

which occurs physiologically during the first days postpartum, was absent in some women, and that the hypocitricemia of the children suffering from hemorrhage might be caused by a deficient supply of citric acid in the mother's milk. This is not the case, however. I have examined the excretion of citric acid in the mother's milk in three of the eight cases, and also in two other cases of transitory hemophilia, and have found this to be entirely normal. The physiologic increase of the citric acid in the milk is found to the same extent in these children as in healthy children. (Table II). A deficient supply of citric acid, therefore, is not the cause of the hypocitricemia demonstrated. The causal relation of this must be looked for in endogenous conditions. I shall not discuss here the possible explanation of these conditions and the importance which the hypocitricemia may possibly have with regard to the pathogenesis of transitory hemophilia neonatorum.

Über die Säuglingssterblichkeit in Göteborg während der letzten 30 Jahre.

Von

ÅKE BRODIN.

Die Sterblichkeit der Säuglinge hat bekanntlich im ganzen letzten Jahrhundert überall einen grossen Rückgang aufgewiesen. Das hat mancherlei Ursachen, von denen einzelne an verschiedenen Orten und in verschiedenen Ländern in verschiedener Weise auftreten können. Eine Analyse der Sterblichkeit und der die Sterblichkeit vermindernenden Faktoren ist immer von Wert, unter anderm darum, weil sie Richtlinien für die Weiterführung des Kampfes gegen die Säuglingssterblichkeit ergibt. Der Völkerbund hat in verschiedenen Ländern Ermittlungen solcher Art angestellt; für Schweden liegen zwei Untersuchungen von RIETZ und HJÄRNE vor.

Die Zahlen, die hier vorgelegt werden sollen, stammen aus Göteborg und aus einer Periode, die die Jahre 1908 bis 1937, also 30 Jahre, umfasst. Das Material ist den in den Archiven der Stadt bewahrten Sterbeattesten entnommen, die zu 98—99 % von Ärzten ausgefertigt sind. Die Anzahl verstorbener Säuglinge in der angegebenen Periode beträgt 6,770.

Überblickt man die gewonnenen Zahlen, wird man vor allem durch die grosse Verminderung der totalen Säuglingssterblichkeit im Laufe der Jahre überrascht, nämlich von der Höchstziffer 96,5 ‰. 1910, auf 27,0 ‰, 1935. Hätte die augenblickliche Sterblichkeitsziffer für die ganze Periode Gültigkeit gehabt, so würden nicht weniger als 2,900 der ver-

storbenen Säuglinge das erste Jahr überlebt haben. Weiter fällt einem auf, dass die Ziffern für die Sterblichkeit in den ersten 15 Lebenstagen, resp. an dem ersten Lebenstag, im Grossen und Ganzen unverändert sind, ja in den letzten 10 Jahren sogar eine Tendenz zur Steigerung aufweisen. (Tab. I.)

Tabelle I.

Säuglingssterblichkeit in Göteborg während des ersten Lebensjahres, der ersten 15 Lebenstagen und des ersten Tages.

| Fünfjahresperioden | 1908 —12 | 1913 —17 | 1918 —22 | 1923 —27 | 1928 —32 | 1933 —37 |
|------------------------------|-------------|-------------|-------------|-------------|-------------|-------------|
| Sterblichkeit: [‰] | | | | | | |
| Während d. 1. Lebensjahres . | 79,52 | 78,95 | 59,69 | 44,74 | 41,35 | 33,39 |
| W. d. ersten 15 Tagen . . . | 19,72 | 22,44 | 18,98 | 15,97 | 19,92 | 19,34 |
| W. d. ersten Tages | 7,44 | 8,88 | 8,84 | 6,18 | 11,06 | 11,50 |

Das Material ist ja recht gering, und es ist denkbar, dass Zufälligkeiten hineinspielen, aber die Tendenz ist in andern Statistiken aus moderner Zeit dieselbe; man hat dies dadurch zu erklären versucht, dass die sinkende Nativität eine relativ grössere Anzahl Erstgebärender mit sich führen müsse und ferner eine vermehrte Anzahl spät eingegangener Ehen durchschnittlich ältere Erstgebärende ergäbe — welche Faktoren alle vermehrte Risikomomente für den Fötus mit sich führten. — Ordnet man das Göteborger Material in Fünfjahrsperioden an, erhält man für die beiden letzten eine Sterblichkeit während des ersten Lebenstages von über 11 ‰, während die entsprechende Ziffer früher bei 7—9 ‰ gelegen hat.

Hinsichtlich der Todesursachen muss bemerkt werden, dass das Material der 2—3 ersten Fünfjahrsperioden nicht ebenso zuverlässig ist wie das der letzten. Jetzt hat man in sehr vielen Fällen Sektionsdiagnosen, jedenfalls steht das Kind mit wenigen Ausnahmen während seiner Lebenszeit unter Beobachtung eines Arztes, während vor 25—30 Jahren der Arzt

oft nur ein Attest auf Grund — vielleicht diffuser — anamnestischer Angaben auszufertigen hatte.

Von den verschiedenen Krankheitsgruppen zeigen die Respirationskrankheiten einen im Verhältnis zu den übrigen Todesursachen mässigen Rückgang: von dem Maximum 20,7 bis zu dem Minimum 6,5 ‰. Die Krankheiten der Verdauungsorgane haben dagegen unerhört abgenommen, insofern ihre Häufigkeit vor 25—30 Jahren 14 mal so gross war als jetzt. Die letzte Gruppe »übrige Krankheiten« weist einen mässigen Rückgang auf; dass dieser nicht grösser geworden ist, kann wahrscheinlich zum Teil dadurch erklärt werden, dass die diagnostischen Möglichkeiten gewachsen sind, so dass Fälle, die früher als Respirations- oder Digestionskrankheiten rubriziert wurden, jetzt unter anderer Bezeichnung gehen. (Tab. II.)

Tabelle II.

Todesursachen während des ersten Lebensjahres. [‰].

| Perioden | 1908 —12 | 1913 —17 | 1918 —22 | 1923 —27 | 1928 —32 | 1933 —37 |
|---|-------------|-------------|-------------|-------------|-------------|-------------|
| Debilitas congen., Partus praemat., Missbildungen, Entbindungsschaden | 23,42 | 25,86 | 19,40 | 16,85 | 19,04 | 18,47 |
| Infektionskrankh. | 14,96 | 14,59 | 12,00 | 10,23 | 6,08 | 4,10 |
| Respirationskrankh. | 20,66 | 18,53 | 15,27 | 10,01 | 9,74 | 6,48 |
| Digestionskrankh. | 14,65 | 12,39 | 6,51 | 3,88 | 2,06 | 1,05 |
| Andere Krankh. | 5,83 | 7,58 | 6,51 | 3,77 | 4,48 | 3,29 |

Etwas Ähnliches dürfte auch für gewisse spezifische Infektionskrankheiten gelten. Sowohl TBC wie Lues zeigen eine Steigerung in den ersten Fünfjahrsperioden, vielleicht bedingt durch frühere Nichtbeachtung, um dann rasch abzunehmen. Morbilli nimmt insofern eine Sonderstellung ein, als diese Krankheit in der letzten Fünfjahrsperiode ganz verschwunden ist, obwohl die Stadt in dieser Zeit von Epidemien heimgesucht war. (Tab. III.)

Tabelle III.

Die Sterblichkeit in fünf Infektionskrankheiten: Erysipelas, Pertussis, Morbilli, Tuberculose und Lues. [‰].

| P e r i o d e n | 1908 —12 | 1913 —17 | 1918 —22 | 1923 —27 | 1928 —32 | 1933 —37 |
|-----------------------|-------------|-------------|-------------|-------------|-------------|-------------|
| Erysipelas | 1,11 | 1,00 | 0,43 | 0,49 | 0,68 | 0,18 |
| Pertussis | 4,76 | 2,76 | 2,09 | 2,18 | 1,25 | 0,81 |
| Morbilli | 1,74 | 1,68 | 0,51 | 1,04 | 0,19 | 0,00 |
| Tuberculose | 3,52 | 4,21 | 4,23 | 3,06 | 1,76 | 0,44 |
| Lues | 0,98 | 1,68 | 1,77 | 0,60 | 0,26 | 0,25 |

Analysiert man die Todesursachen für die 15 ersten Tage, findet man, dass sowohl Missbildungen wie Entbindungs-traumata sich sichtlich vermehrt haben, während die Diagnose Debilitas Congenita sich vermindert hat. Zum grossen Teil dürfte das auf einem Streit um Worte beruhen: Frühgeburten und andere debile Kinder sind ja Partusschäden ganz besonders ausgesetzt, und je öfter die Fälle zur Sektion kommen, umso häufiger dürfte die Diagnose auf z. B. innere Blutungen irgendwelcher Art lauten. — Die äusseren Missbildungen gehören

Tabelle IV.

Die Todesursachen während der 15 ersten Lebenstagen in ‰.

| P e r i o d e n | 1908 —12 | 1913 —17 | 1918 —22 | 1923 —27 | 1928 —32 | 1933 —37 |
|---|-------------|-------------|-------------|-------------|-------------|-------------|
| Missbildungen | 0,89 | 0,88 | 1,89 | 1,85 | 2,58 | 3,17 |
| Debilitas congen. und Partus praematurus | 14,68 | 16,50 | 11,31 | 9,30 | 10,25 | 8,52 |
| Entbindungstraum. | 0,67 | 0,93 | 2,09 | 1,75 | 3,08 | 4,10 |
| Andere Ursachen | 3,47 | 4,07 | 4,19 | 3,06 | 4,02 | 3,54 |

Tabelle

Nativität, Früh- und Spätsterblichkeit (Grenze 15 Tage nach der
und die ganze

| | 1908—12 | | | | 1913—17 | | | |
|-----------------------|-----------|-------------------------|-------------------------|------------------------|-----------|-----------------------|-------------------------|------------------------|
| | Nativität | Sterbl. k. 0—15 Tage | Sterbl. k. 16—365 T. | Sterbl. k. 0—365 T. | Nativität | Sterbl. k. 0—15 T. | Sterbl. k. 16—365 T. | Sterbl. k. 0—365 T. |
| Domk. | 19,0 | 20,6 | 45,9 | 66,5 | 18,6 | 24,3 | 37,4 | 61,7 |
| Vasa | 20,2 | 14,8 | 52,9 | 67,7 | 19,0 | 19,1 | 31,2 | 50,3 |
| Masth. | 32,7 | 20,6 | 97,8 | 118,4 | 26,9 | 26,8 | 79,8 | 106,6 |
| Lundby | 31,5 | 17,8 | 69,2 | 87,0 | 27,3 | 23,6 | 81,4 | 105,0 |
| Die ganze Stadt . . . | 27,0 | 19,7 | 58,8 | 78,5 | 23,5 | 22,5 | 56,8 | 78,8 |

ja zu den Fällen, die dem Arzt, der das Attest ausfertigt, am wenigsten entgehen können, aber zu Missbildungen werden hier u. a. auch angeborene Herzfehler gerechnet, die ja leicht genug durch z. B. Pneumonie maskiert werden können. Doch scheint eine Tendenz zur Vermehrung auch äusserer Missbildungen zu bestehen, aber das Material ist zu klein, um Schlussfolgerungen zuzulassen. (Tab. IV.)

Will man den Einfluss des Milieus auf den Säuglingssterblichkeit analysieren, kann man verschiedenen Linien folgen: man kann z. B. den Beruf oder des Jahreseinkommen der Eltern zum Ausgangspunkt nehmen. Aber es gibt auch viele andere Faktoren, die man berücksichtigen muss: Kinderreichtum, Wohnungsstandard u. s. w. Individuelle Angaben über das Milieu bei jedem einzelnen verstorbenen Säugling wären das Ideal, aber sind ja so gut wie unausführbar.

Aber die Bebauung in einer grösseren Stadt ist ja niemals homogen; man hat Distrikte mit überwiegenden Geschäftsquartieren oder hochmodernen Wohnhäusern, mit teuren Grundstücken und hohen Mieten, wo die Bevölkerung durchgehends gutsituiert ist, und auf der anderen Seite mehr oder weniger

V.

 Geburt) für Domkirchengemeinde, Vasa, Masthugget, Lundby
 Stadt. [°/oo.]

| 1918—22 | | | | 1923—27 | | | | 1928—32 | | | | 1933—37 | | | |
|-----------|-----------------------|-------------------------|------------------------|-----------|-----------------------|-------------------------|------------------------|-----------|-----------------------|-------------------------|------------------------|-----------|-----------------------|-------------------------|------------------------|
| Nativität | Sterbl. k. 0—15 T. | Sterbl. k. 16—365 T. | Sterbl. k. 0—365 T. | Nativität | Sterbl. k. 0—15 T. | Sterbl. k. 16—365 T. | Sterbl. k. 0—365 T. | Nativität | Sterbl. k. 0—15 T. | Sterbl. k. 16—365 T. | Sterbl. k. 0—365 T. | Nativität | Sterbl. k. 0—15 T. | Sterbl. k. 16—365 T. | Sterbl. k. 0—365 T. |
| 16,9 | 26,1 | 30,0 | 56,1 | 13,8 | 18,0 | 17,1 | 35,1 | 12,1 | 17,9 | 14,3 | 32,2 | 9,5 | 25,9 | 7,4 | 33,3 |
| 17,1 | 15,6 | 31,2 | 46,8 | 13,1 | 14,9 | 20,6 | 35,5 | 10,6 | 19,2 | 17,0 | 36,8 | 9,4 | 11,8 | 11,2 | 23,0 |
| 21,5 | 20,0 | 54,5 | 74,5 | 15,3 | 16,1 | 35,4 | 51,5 | 12,9 | 28,1 | 25,3 | 53,4 | 14,1 | 14,9 | 14,9 | 29,8 |
| 24,3 | 21,4 | 53,3 | 74,4 | 19,2 | 14,0 | 41,0 | 55,0 | 13,1 | 23,4 | 26,2 | 49,6 | 14,5 | 24,7 | 18,5 | 43,2 |
| 21,4 | 19,0 | 40,7 | 59,7 | 15,9 | 16,0 | 28,4 | 44,7 | 13,2 | 20,0 | 21,4 | 41,4 | 12,8 | 19,3 | 14,1 | 33,4 |

slumartige Distrikte mit schlechteren Wohnungen und billigeren Mieten, deren Bevölkerung im Durchschnitte kleinste Einkommen hat. — Ein Vergleich zwischen Göteborgs zwei »besten« Distrikten, der Domkirchen- und der Vasagemeinde einerseits, und zwei der in sanitärer Hinsicht am schlechtesten gestellten, Masthugget und Lundby, andererseits, ist interessant. Es zeigt sich, dass, während die »Frühsterblichkeit« für alle vier ziemlich gleichartig ist, die totale Sterblichkeit in den beiden letzteren beträchtlich höher ist als in der Domkirchen- und Vasagemeinde. Denkt man sich die Sterblichkeitsziffer der zwei besten Distrikte als normgebend für die ganze Stadt, würde man allein in der letzten Fünfjahrsperiode 125 Todesfälle von Säuglingen weniger erhalten haben. — In der letzten Fünfjahrsperiode haben sich die Ziffern für Masthugget bedeutend verbessert; hier hat auch in den letzten 10 Jahren eine bedeutende Sanierung stattgefunden, vor allem was die Wohnverhältnisse betrifft, die durch kollektive Hausbauten, die sogenannten »H. S. B.« Häuser verbessert worden sind. Eine solche Sanierung ist im selben Grade in Lundby noch nicht erfolgt. (Tab. V.)

Vergleicht man schliesslich die Sterblichkeit ehelicher und unehelicher Kinder, so sieht man sofort, dass, wie zu erwarten war, die letztere Kategorie bedeutend schlechter gestellt ist. Aber hier findet sich eine entschiedene Tendenz zum Ausgleich. Früher kam das Anwachsen der Sterblichkeit bei den unehelichen Kindern hauptsächlich auf das Konto der »Spätssterblichkeit«, jetzt ist es meistens die »Frühsterblichkeit«, die deren Ziffern verschlechtert. Und dass diese etwas erhöht sein wird, ist vorauszusehen, da ja die grösste Anzahl der unverheirateten Mütter Erstgebärende sind. (Tab. VI.)

Tabelle VI.

Die Sterblichkeit ehelicher und unehelicher Kinder während des ersten Lebensjahres.

| Perioden | 1908 —12 | 1913 —17 | 1918 —22 | 1923 —27 | 1928 —32 | 1933 —37 |
|---|-------------|-------------|-------------|-------------|-------------|-------------|
| Sterblichkeit während der ersten 15 Lebenstagen: | | | | | | |
| Ehelich geb. | 16,6 | 19,3 | 16,9 | 15,2 | 18,9 | 17,6 |
| Unehelich geb. | 33,7 | 36,0 | 29,8 | 19,5 | 24,3 | 29,3 |
| Uneheliche in % der Ehelichen | 203 | 186 | 176 | 128 | 129 | 166 |
| Sterblichkeit, 16—365 T. | | | | | | |
| Ehelich geb. | 52,4 | 48,9 | 36,5 | 27,9 | 20,6 | 13,9 |
| Unehelich geb. | 92,8 | 89,8 | 60,9 | 36,0 | 25,3 | 15,5 |
| Uneheliche in % der Ehelichen | 177 | 184 | 167 | 129 | 122 | 112 |

Die die sinkende Säuglingssterblichkeit bezeichnenden Ziffern dürfen als sehr schön bezeichnet werden. Und der Pædiater kann durchaus betonen, dass die Gruppe, die nicht an der allgemeinen Verbesserung teil hat, die Neugeborenen, in recht hohem Grade seiner therapeutischen Behandlung entzogen war und ist.

Durch rein krankenpfliegerische Massnahmen dürfte die Sterblichkeitskurve kaum beträchtlich heruntergedrückt werden können, sondern dies scheint in erster Linie eine sozialmedizinische Frage zu sein. Verbesserte Bedingungen für die schwangere Frau und bessere Wohnungshygiene dürften die zunächst zu erstrebenden Ziele sein.

Über Anämie bei frühgeborenen Kindern.¹

Von

ARVID WALLGREN.

Nach der gangbaren Auffassung und allgemeinen pädiatrischen Erfahrung haben frühgeborene Kinder niedrigere Blutwerte als ausgetragene. Wie die Blutwerte sich bei den letzteren verhalten, ist vor allem durch die Untersuchungen FAXÉNS klargelegt worden. Der Hb-Wert, der bei der Geburt sehr hoch ist, sinkt rasch und erreicht im Alter von 2—3 Monaten sein Minimum. In Tabelle I sind die untere Grenze

Tabelle I.

Die Variationen des Hämoglobingehaltes bei ausgetragenen Kindern (FAXÉN).

| | Geb. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 11 | 12 |
|---|------|-----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|
| Untere Grenze für den Mittelwert . . . | 142 | 103 | 79 | 76 | 79 | 81 | 80 | 78 | 79 | 78 | 80 | 69 | 79 |
| Untere Grenze für die Normalwerte . . | 136 | 92 | 71 | 70 | 72 | 74 | 73 | 72 | 73 | 73 | 74 | 56 | 72 |
| Obere Grenze für die pathologischen Werte | 130 | 80 | 63 | 64 | 65 | 67 | 67 | 67 | 67 | 67 | 69 | 46 | 65 |

für den Mittelwert des Hb, die untere Grenze für die statistisch sichergestellten normalen Werte und die obere Grenze der statistisch sichergestellten pathologischen Werte aufgenommen. Die Hb-Werte, die zwischen den beiden letztgenannten Grenzlinien liegen, können normal sein, sie können aber

¹ Erscheint ausführlich in der Rev. Franç. de Pédiatrie.

auch pathologisch sein. Hieraus ergibt sich, dass es nicht immer eine einfache Aufgabe ist zu entscheiden, ob ein Hb-Wert bei einem ausgetragenen Kinde normal ist oder nicht; das gleiche gilt natürlich auch für frühgeborene Kinder.

Hierzu kommt, dass wir nicht sicher wissen, ob die Voraussetzung, dass die Hb-Werte bei ausgetragenen und frühgeborenen Kindern normalerweise übereinstimmen sollen, richtig ist. Unsere Kenntnisse über das Blutbild der frühgeborenen Kinder *unter völlig physiologischen Verhältnissen* sind überhaupt sehr mangelhaft. Es ist nicht sicher, dass ein frühgeborenes Kind, das einen niedrigeren Hb-Wert hat als ausgetragene gleichaltrige Kinder, an Anämie leidet. Diesbezüglich sei daran erinnert, dass nicht selten ein frühgeborenes Kind im Alter von 2—3 Monaten zu beobachten ist, das einen niedrigen Hb-Wert hat, ohne anämisch auszusehen oder sich in irgend einer Weise anders zu verhalten als frühgeborene Kinder mit höherem Hb-Wert. Man bekommt den Eindruck, dass der niedrige Hb-Wert des ersterwähnten Kindes ein Normalzustand ist, der vielleicht dem Oxydationsbedarf während dieses in hohem Grade vegetativen Lebensstadiums des Kindes entspricht. Man kann auch weder durch Fe-Zufuhr noch auf andere Weise der Hb-Senkung in diesem Alter vorbeugen oder rasch an ihrer statt einen erhöhten Hb-Gehalt beim Kinde herbeiführen.

Die starke Bluterstörung nach der Geburt betrachtet man bekanntlich als Folge erleichterter Oxydationsverhältnisse bei dem Kinde, das den Mutterleib verlassen hat. Man darf indes nicht vergessen, dass auch ein anderer Faktor mitwirken kann, nämlich die *unreife Beschaffenheit des Blutes bei der Geburt* und dessen dadurch bedingte Reifungsumwandlungen. Sowohl die Blutkörperchen als auch das Hämoglobin sind bei der Geburt des Kindes zum grossen Teil noch von fötaler Beschaffenheit, und man kann voraussetzen, dass die embryonale Beschaffenheit des Blutes bei der Geburt umso ausgesprochener ist, und die postfötale Umwandlung umso grösser sein muss, je weniger ausgetragen das Kind war. Dieser Umstand kann erklären, warum der Hb-Wert im ersten Lebensquartal

bei frühgeborenen Kindern so oft niedriger ist als bei ausgetragenen. Dagegen liegt hierin keine Erklärung dafür, dass das Blut bei Frühgeborenen auch nach dem ersten Lebensquartal Hb-ärmer sein sollte.

In der Erörterung über die Ursachen dieser Anämie der Frühgeborenen hat die *Bungesche Eisendepot-Theorie* eine bedeutungsvolle Rolle gespielt. Im Fötalstadium, vor allem in seinen letzten Monaten, wird in der Leber Fe abgelagert, das im ersten Lebensjahre des Kindes als Material für die Blutneubildung dienen soll. Spätere Untersuchungen (TOVERUD, GLADSTONE) haben gezeigt, dass der Fe-Gehalt in der Leber der Neugeborenen sehr variiert und oft auch bei ausgetragenen Kindern sehr gering ist. Bestenfalls kann das Fe-Depot 60 mg betragen (STEARNS), was für eine Neubildung von ca. 200 ccm Blut ausreicht, d. h. ungefähr für eine Verdoppelung der bei der Geburt vorhandenen Blutmenge. Bei frühgeborenen Kindern ist das Fe-Depot in der Regel kleiner, kann aber auch ebensogross sein wie bei den ausgetragenen.

Von einer anderen Grössenkatgorie und konstanter ist ein anderer Fe-Vorrat, den das neugeborene Kind in Form von Polyglobulie besitzt. Dieses Fe wird bei der postfötalen Hämolyse freigemacht und kann für die künftige Blutneubildung angewendet werden. Bei ausgetragenen Kindern beläuft sich der intravaskuläre Fe-Vorrat auf 70—100 mg, was ausreicht, um die bei der Geburt vorhandene Blutmenge ungefähr zu verdoppeln. Bei frühgeborenen Kindern beträgt der entsprechende Fe-Vorrat 30—40 mg, was gleichfalls zur Verdoppelung der Blutmenge ausreicht, die der Fötus beim Partus besitzt. Die Voraussetzung dafür, dass das Kind diesen Fe-Vorrat ausnützen kann, besteht darin, dass er bewahrt und aufgespeichert wird, anderseits, dass die blutbildenden Organe eine befriedigende Funktion haben.

Untersuchungen, die der Verfasser bei ausgetragenen und frühgeborenen Kindern mittels derselben Methodik ausführte, haben erwiesen, dass kein durchwegs vorhandener und stärker hervortretender Unterschied zwischen diesen beiden Kategorien von Kindern besteht, höchstens eine leichte Tendenz zu er-

höhter Fe-Aussonderung bei den Frühgeborenen in den ersten Lebensmonaten (Tabelle II). *Das Verhalten der Fe-Bilanz kann kaum erklären, weshalb frühgeborene Kinder öfter Anämie haben sollten als ausgetragene.*

Tabelle II.

Die Eisenbilanz bei Frühgeborenen und bei Ausgetragenen.

| Alter in Mon. | Frühgeborene Kinder | Ausgetragene Kinder |
|---------------|---|--|
| 0—1 | +0,080, —0,087, —0,004, —0,089, +0,020, —0,19 | +0,09 |
| 1—2 | +0,044, —0,086, —0,107, —0,137, —0,248, +0,053, +0,149 | —0,16 |
| 2—3 | —0,154, —0,051, —0,054, —0,192, +0,066 | +0,04, +0,12 |
| 3—4 | +0,038, +0,123, +0,067 | —0,14 |
| 4—5 | +0,147, —0,084 | —0,007, +0,51, +0,39, +0,04, —0,27, +0,26 |
| 5—6 | +0,239, —0,193 | +0,04, +0,08 |
| 6—8 | +0,097, +0,192, +0,555, —0,171 | +0,12, +0,25, +0,09, ±0,0, +0,25 |

Was die Funktionstauglichkeit des hämatopoetischen Apparates betrifft, so besteht Grund für die Annahme, dass sie bei frühgeborenen Kindern schlechter ist als bei ausgetragenen. Beurteilt man die Funktion nach dem Leistungsvermögen, wie dieses sich im Blutbild abspiegelt, so wird man indes keine Belege dafür finden, dass Frühgeborene eine schlechte Knochenmarkfunktion haben. Die bei allen Neugeborenen vorhandene Retikulozytose, die bei Ausgetragenen ungefähr 2,5 % beträgt (FAXÉN), beläuft sich bei Frühgeborenen auf 10 % (MAGNUSSON). Dies muss auf eine gute Aktivität und Funktionstauglichkeit des Knochenmarks der frühgeborenen Kinder deuten. *Aus dem Funktionszustand des hämatopoetischen Apparates frühgeborener Kinder, nach dem Retikulozytosegrade beurteilt, kann man kaum eine völlig ausreichende Erklärung erhalten, warum diese Kinder öfter Anämie aufweisen als ausgetragene.*

Die frühgeborenen Kinder haben bei der Geburt weder nachweisbar proportional geringere Eisenmenge noch schlecht funktionierendes Knochenmark; ihre grosse Neigung zu Anämie lässt sich deshalb von diesen Ausgangspunkten nicht völlig erklären. Trotzdem sind diese beiden Faktoren sicherlich bei der Entstehung der Prämaturanämie wirksam. Der Fe-Vorrat und die Knochenmarksfunktion mögen für die Ansprüche der Blutneubildung beim ausgetragenen Kinde genügen, beim frühgeborenen Kinde sind aber die Forderungen weitaus grösser. Während das erstere sein Blutvolumen im ersten Lebensjahre ungefähr um 200 % erhöht, muss das frühgeborene Kind das seinige in derselben Zeit oft um 400 % oder mehr vermehren. *Für eine so gewaltige Blutneubildung reicht oft weder das verfügbare Fe noch die Knochenmarksfunktion aus; sie werden insuffizient, und es entsteht Anämie.*

Hierin besitzen wir eine völlig ausreichende Erklärung dafür, dass eine Prämaturanämie entstehen kann. Schwerer verständlich ist, dass nicht alle Frühgeborenen anämisch werden. Vor allem scheinen sich jetzt häufiger frühgeborene Kinder mit normalem Blutwert zu finden. Vergleicht man frühere Untersuchungen (KUNCKEL 1916, LICHTENSTEIN 1917, LANDÉ 1919) mit neueren (ABT 1932, JOSEPHS 1934 und MAGNUSSON 1935), so wird man finden, dass die Anämie Frühgeborener vor ein paar Dezennien häufiger und schwerer war, als sie jetzt ist (Tabelle III). Eine solche Änderung der Frequenz der Prämaturanämie kann nicht darauf beruhen, dass der Fe-Vorrat und die Knochenmarksfunktion sich geändert hätten. Sie muss auf einer Änderung von Faktoren beruhen, die nicht direkt dem Organismus eines frühgeborenen Kindes angehören, sondern ausserhalb von diesem liegen (fehlerhafte Ernährung und Pflege, Infekte). Das frühgeborene Kind ist durch seine Debität diesen schädlichen Faktoren stärker ausgesetzt als das ausgetragene und reagiert ausserdem infolge seine grösseren Empfindlichkeit stärker auf diese Einflüsse. *Dass die Anämie bei Frühgeborenen jetzt weniger frequent ist, dürfte seinen Grund wahrscheinlich darin haben, dass äussere schädliche Einflüsse nunmehr in höherem Grade ausgeschaltet werden können.*

Tabelle III.

Vorkommen von Prämaturanämie nach der frühesten (1916) und spätesten (1935) umfangreicheren Untersuchung.

| | 1 Monat | 2 Monate | 3 Monate | 4 Monate | 5 Monate | 6 Monate |
|------------------|------------|-------------|-------------|-------------|-------------|-------------|
| KUNCKEL 1916 | | | | | | |
| Sabli | | | | | | |
| Min. | 50 | 25 | 33 | 40 | 40 | 35 |
| Mittelw. | 67,5 | 53 | 47 | 50 | 53 | 49 |
| Max. | 92 | 82 | 65 | 60 | 65 | 60 |
| MAGNUSSON 1935 | | | | | | |
| Sabli | | | | | | |
| Min. | 106,9 | 57,3 | 56,7 | 53 | 58 | 55,3 |
| Mittelw. | 126 | 68 | 64 | 69 | 70,6 | 66 |
| Max. | 145 | 78,9 | 71,3 | 77 | 79,9 | 77 |

Einen richtigen Begriff von den normalen Verhältnissen des Blutbildes bei Frühgeborenen und somit auch über die Frequenz und den Grad der Prämaturanämie können wir erst bekommen, wenn diese schädlichen Einflüsse ausgeschaltet sind. Die Blutwerte, die nicht von gesunden frühgeborenen Kindern stammen, die in zufriedenstellender Weise ernährt und unter natürlichen Verhältnissen aufgezogen worden sind, können nicht als normal anerkannt werden. An den physiologisch ernährten Frühgeborenen der Mutterberatungsstellen haben wir ein geeignetes Studienobjekt zur Beurteilung des normalen Blutes der Kinder. Die Anzahl der frühgeborenen Kinder, die die aufgestellten Forderungen erfüllen, und von jeglichem Infekt oder jeder anderen Störung frei sind, ist indes sehr klein. Ich habe meine Aufmerksamkeit seit mehreren Jahren auf diese Frage gerichtet und das Erythrozytenbild Frühgeborener untersucht, die sich abgesehen von der Prämaturität physiologisch verhielten. Die Blutwerte, die ich bisher gefunden habe, zeugen dafür, dass das Blutbild der Frühgeborenen im grossen ganzen in der Nähe der unteren Grenze der statistisch sichergestellten mittleren Werte der Ausgetragenen

liegen. Dieses Resultat steht in guter Übereinstimmung mit den in gleichartiger Weise ausgeführten Untersuchungen von HELENE MACKAY, deren Werte indes nur bis zur 14. Woche als typisch für frühgeborene Kinder betrachtet werden können; später erhielten alle diese Frühgeborenen Eisen.

Diese Beobachtungen, zusammengehalten mit der bemerkenswerten Abnahme der Frequenz und des Grades der Prämaturanämien, lassen es wahrscheinlich erscheinen, dass die bisher gemachten Untersuchungen über die Prämaturanämie kein zutreffendes Bild für das Verhalten des Blutes normaler frühgeborener Kinder geben, sondern unter Einwirkung anderer Faktoren zustandegekommen sind, die nichts mit der Prämatunität als solcher zu tun haben.

Zusammenfassend möchte ich hervorheben, dass *die Anämie, die bei frühgeborenen Kindern vorkommt, ätiologisch betrachtet von zweierlei Art ist. Einerseits steht sie mit der Prämatunität als solcher in Zusammenhang, unabhängig von anderen Faktoren, anderseits mit den vom Normalen abweichenden Pflegeverhältnissen, welchen diese Kinder oft ausgesetzt sind, und mit deren grösserer Empfindlichkeit gegen solche und andere schädliche Einflüsse.* Der erstere Typ der Anämie, der als *eigentliche Prämaturanämie* bezeichnet werden kann, ist sicherlich umso frequenter, je grösser das Untergewicht des Kindes ist, ist aber in seiner ausgeprägten Form an und für sich keine häufige Erscheinung. Der letztere, der als *Anämie bei frühgeborenen Kindern* bezeichnet werden kann, ist dagegen sehr häufig, und seine Frequenz variiert je nach dem Gesundheitszustande der Kinder und der ihnen zuteil gewordenen Behandlung.

6.

**Etudes de la moelle osseuse chez des enfants nés
avant terme.**

Par

A. LICHTENSTEIN et W. G. NORDENSON.

Conférence faite par A. LICHTENSTEIN.

Dans mon traité de 1917, « Etudes hématologiques sur des enfants nés avant terme », il avait été exposé pour la première fois une étude relativement complète des conditions hématologiques chez les enfants en bas âge nés avant terme. En m'appuyant sur les résultats acquis, j'avais formulé la théorie suivante au sujet de l'apparition de l'anémie chez les enfants prématurés:

« Par suite d'une insuffisance fonctionnelle de l'appareil hémopoïétique, dépendant de la maturation déficiente et accrue par la croissance rapide, il apparaît, au cours des premiers mois d'existence, une anémie avec oligocythémie, oligochromémie et de jeunes cellules immatures dans le sang. Peu à peu se développent les organes hématoïétiques, dont la puissance fonctionnelle augmente. Conjointement à ce fait, le nombre de globules rouges du sang s'élève à des valeurs normales, et les éléments de cellules immatures disparaissent du sang. L'oligochromémie persiste par suite de déficience de matériel nécessaire à la formation d'hémoglobine, l'insuffisante réserve de fer native étant rapidement consommée et l'enfant ne pouvant tirer du lait de quoi remplir ses besoins en fer. »

Dans le même ouvrage, il avait été signalé l'opportunité d'examen anatomiques de l'appareil hémopoïétique. J'y avais

fait ressortir, en même temps, les difficultés d'obtenir un matériel d'étude convenable, puisque les enfants décédés d'infections intercurrentes ne conviennent pas à de telles études.

La plupart des auteurs suivants se sont ralliés à l'opinion que j'avais exprimée de la genèse de l'anémie en question. Parmi eux, je citerai particulièrement MAGNUSSON, qui, dans son vaste ouvrage de 1935, a exprimé la même opinion au sujet de la dite genèse.

Depuis que l'on s'est servi de la méthode d'étudier la moelle osseuse *in vivo* au moyen de ponctions dans la moelle osseuse, on a, de ce fait, obtenu la possibilité d'examiner s'il se peut obtenir une confirmation anatomique de l'exactitude de la théorie précitée, par voie d'examen de la moelle osseuse d'enfants débiles sains. J'ai donc, en 1935, proposé au docteur N. G. Nordenson, qui avait pratiqué des études approfondies de la moelle osseuse intravitale chez des adultes, de procéder avec moi à de tels examens, dont nous avons rendu compte des résultats préliminaires au cours de la séance de la section de pathologie infantile de Svenska Läkarsällskapet (Association des Médecins de Suède), en date du 9 Octobre 1936. Cette étude est actuellement terminée, et nous en publierons les résultats, sous forme détaillée, dans un proche avenir.

L'étude est basée sur une comparaison de la moelle osseuse des enfants prématurés avec celle des enfants nés à terme ainsi qu'avec la moelle osseuse normale chez les adultes. La morphologie de cette dernière est bien connue et étudiée de nos jours, grâce, notamment, aux recherches personnelles de NORDENSON ainsi qu'à celles de SEGERDAL.

La moelle osseuse est dominée par des éléments myéloïques, et la quote-part d'érythropoïèse, c. à. d. la quote-part, exprimée en pour cent, du nombre de globules rouges nucléifères du sang dans le total qu'ils forment avec les éléments myéloïques, varie de 19 à 25 %. L'érythropoïèse est de caractère normoblastique.

La fonction de la moelle osseuse paraît être déterminée par deux facteurs, l'un réglant le procès de maturation, l'autre

la fourniture de cellules au sang circulant. Normalement, le procès de maturation se réalise sans formation d'amas d'un type de cellules quelconque avant les métamyélocytes et formes anciennes de normoblastes, et avec maturation parallèle du noyau et du protoplasme. Il existe normalement un barrage dans le mécanisme de fourniture, de sorte que fort peu d'éléments myéloïques jeunes et aucun normoblaste ne parviennent dans le sang circulant.

Nous avons étudié la morphologie de la moelle osseuse, chez les *nouveaux-nés nés à terme*, dans 8 cas.

Chez ces enfants, la morphologie et la fonction de la moelle osseuse ne diffèrent pas de façon appréciable de la moelle adulte en matière de myélopoïèse et d'érythropoïèse. L'érythropoïèse est toujours normoblastique. La quote-part d'érythropoïèse n'est pas augmentée, et se monte à 19 %. Le procès de maturation chez les enfants nés à terme n'avait pas subi perturbation frappante. Par contre, le mécanisme de fourniture était légèrement relâché, et l'on rencontre souvent, dans le sang périphérique, un léger décalage à gauche ainsi que des normoblastes de temps à autre.

Notre *matière d'étude d'enfants débiles* s'est composée de 26 enfants nés avant terme, dont 3 paires de jumeaux, 3 jumeaux et une nichée de trijumeaux. Tous ont été soignés à l'Hôpital de »Kronprinsessan Lovisas Vårdanstalt, Stockholm».

Les *poids à la naissance* se sont situés entre 1170 et 2310 grammes. Tous les enfants ont été bien portants, à part les écarts de la normale se rattachant directement à la naissance avant terme.

L'*élevage* a consisté en allaitement au sein jusqu'à ce que l'enfant ait atteint un poids de 2500 grammes, et, ensuite, en allaitement mixte pendant une période plus ou moins longue.

Les valeurs du sang périphérique ont été suivies à intervalles mensuels. Des prélèvements ont été effectués en connexion directe avec les ponctions de la moelle osseuse.

En raison des difficultés techniques s'opposant à la ponction du sternum chez les nouveaux-nés et chez les enfants

débiles de très bas âge, nous avons pratiqué la *ponction de la diaphyse du tibia*, ce qui ne présente aucune difficulté. On a fait avec le produit de la ponction des préparations étalées, colorées en *Giemsa*. Les préparations obtenues ont été étudiées à fond, sous le rapport de la morphologie des cellules et des conditions quantitatives. Le calcul différentiel de 400 cellules a été effectué dans chaque cas. L'aspect de la moelle osseuse a été étudié mois par mois, au moyen de ponctions du tibia.

La matière d'étude a été répartie en 10 groupes, comme suit: groupe I, première semaine d'existence des enfants; groupe II, 3:e semaine d'existence; groupes III, IV, V et VI, enfants âgés de 1, 2, 3 et 4 mois respectivement; groupe VII, enfants de 5 à 6 mois; groupe VIII, enfants de 7 à 8 mois; groupe IX, de 9 à 10 mois; groupe X, de 11 à 14 mois.

Les *résultats* peuvent être ainsi résumés:

Comparée à la moelle osseuse des enfants nouveaux-nés nés à terme, celle des enfants prématurés présenta des divergences considérables. Une différence existait déjà au point de vue strictement anatomique. La moelle osseuse chez les enfants prématurés était de caractère hyperplastique et d'une immaturité juvénile. Au point de vue fonctionnel, le procès de maturation ne se passa pas normalement. Dans le sang périphérique apparurent des signes d'immaturité, plus prononcés que chez les enfants nés à terme, et indiquant un barrage moins contrôlé et plus relâché vers le sang circulant.

Cette immaturité décrut avec une rapidité frappante après le 3:e mois d'existence, mais persista toutefois, quoique moins prononcée, pendant toute la première année suivant la naissance, et ce n'est qu'à partir de la 2:e année d'existence que la moelle osseuse prit un aspect de plus en plus normal.

La quote-part d'érythropoïèse qui, chez les nouveaux-nés nés à terme s'élevait à 19 %, soit à la même valeur environ que chez les adultes, se monta chez les enfants prématurés à 35 % au cours de la première semaine d'existence, crût ensuite jusqu'à un maximum de 45 % à 3 mois d'âge, pour di-

minuer ensuite successivement jusqu'à atteindre une valeur normale (24 %) vers l'âge de 11 à 14 mois.

L'érythropoïèse atteint son maximum d'immaturité en même temps que le degré d'anémie s'élevait au maximum, soit au 3:e mois.

Nous avons également trouvé dans la myélopoïèse des signes d'immaturité considérable, analogues aux modifications de l'érythropoïèse. Les modifications de la myélopoïèse se reflétèrent dans le sang périphérique. Il ressort que, dans cette matière également, il existe une certaine leucopénie relative chez les nouveaux-nés, et, au cours des premiers mois suivants, une lymphocytose et une granulocytopenie, atteignant toutes deux leur maximum vers l'âge de 3 mois environ. Parallèlement à la diminution des lymphocytes, à l'augmentation des granulocytes et à la diminution du décalage à gauche, il se produisit une décroissance de l'immaturité de la myélopoïèse.

La concordance entre la morphologie de la moelle osseuse et le sang périphérique est, par conséquence, fort bonne.

Les éléments de cellules réticulaires de la moelle osseuse présentèrent également les mêmes signes d'immaturité que l'érythropoïèse et la myélopoïèse, avec des cellules réticulaires primitives hyperplastiques et jeunes.

Les préparations provenant des enfants prématurés présentèrent, en règle générale, une teneur en cellules considérablement plus élevée que celles des enfants nés à terme. Bien qu'il y ait lieu d'agir prudemment en tirant des conclusions à ce sujet, il existe, selon toute probabilité, une certaine différence entre la richesse en cellules dans la moelle osseuse des enfants prématurés et dans celle des enfants nés à terme. Que l'on veuille bien me permettre d'illustrer, par quelques images, les différences considérables apparaissant, dès à première vue, entre la moelle osseuse des enfants prématurés et celle des enfants nés à terme.

Nous n'avons pas pu observer, dans notre matériel d'étude, de différence appréciable de l'immaturité de la moelle osseuse par rapport à des poids de naissance différents, le dit matériel étant toutefois par trop restreint pour permettre de tirer des

conclusions précises à ce sujet. Quant aux détails, je me permets de renvoyer, par ailleurs, à l'ouvrage circonstancié qu'avons élaboré Nordenson et moi sur ce sujet, et qui contiendra une description des cas ainsi que des tableaux complets des résultats des examens.

Nous avons donc, chez les enfants prématurés, constaté une hématopoïèse, qui, malgré l'accroissement de son érythro-poïèse et de sa myélopoïèse, présente de nets signes d'insuffisance. Les résultats ainsi acquis nous paraissent puissamment renforcer l'exactitude de la théorie que j'avais exposée en 1917, pour expliquer la genèse de l'anémie débile.

Courbe représentant l'évolution de la teneur du sang en leucocytes durant la première année de l'existence

par

J. HENNING MAGNUSSON.

Nous connaissons relativement bien la courbe qu'on peut tracer figurer l'évolution des globules rouges du sang, qu'il s'agisse des érythrocytes, des réticulocytes ou de la teneur du sang en hémoglobine. De la naissance à la fin du troisième mois tous les observateurs ont constaté une diminution du nombre des érythrocytes. A partir de ce minimum, répondant à l'âge de deux ou trois mois, les globules rouges présentent, par la suite, une ascension atteignant des valeurs notablement plus élevées.

L'évolution de l'hémoglobine offre des caractères analogues. Les observateurs sont également unanimes à reconnaître que la teneur en hémoglobine diminue de la naissance à la fin du troisième mois. Toutefois, l'ascension qui suit n'a été mise en évidence que par MACKAY, MAGNUSSON & FAXÉN.

Par conséquent, autant pour les globules rouges que pour le taux de l'hémoglobine, il semble qu'on peut considérer les courbes évolutives de ces éléments, à l'état physiologique, comme définitivement établies. Après la baisse qui marque les trois premiers mois de l'existence il se produit, dans les deux courbes en cause, une ascension, puis une stabilisation des valeurs au niveau élevé ainsi atteint.

Malgré le grand nombre des recherches qui existent au sujet des globules blancs durant la première année de l'existence, il est impossible, d'après les résultats qu'indiquent les travaux publiés, de se faire une idée de la courbe évolutive que présentent, à cet âge de la vie, soit les leucocytes dans leur ensemble, soit leurs diverses variétés. Toutefois, la période de la naissance constitue une exception, car elle a été l'objet d'études extrêmement nombreuses. Le présent travail a donc pour but de rechercher sous quelle forme se manifeste, à l'état physiologique, la courbe indiquant l'évolution des globules blancs chez des enfants nés à terme.

Pour la bibliographie, pour les observations qui nous documentent & pour la méthode que nous avons suivie nous renvoyons à un mémoire détaillé que nous avons publié sur cette question dans les *Acta Paediatrica*.

Comme terme de comparaison nous avons la courbe tracée par l'évolution des globules rouges. De la sorte nous pensions avoir le moyen de constater, en toute certitude, les variations numériques éventuelles, au moins en ce qui concernait les cellules du système granulocytaire. Nous allons donc indiquer nos résultats, tels qu'ils se montrent, quand on les compare à la courbe précitée.

Le total des leucocytes diminue depuis le début de l'existence jusque vers la fin du troisième mois. Il se produit ensuite une augmentation jusqu'à l'âge de six mois, époque où les valeurs se trouvent à peu près au même niveau qu'à la fin de l'année. Somme toute, cette courbe évolutive offre les mêmes caractères que celles des érythrocytes & de l'hémoglobine.

Il est intéressant de voir comment se comporte la courbe d'évolution des globules blancs quand on la compare, chez les mêmes enfants, à celle des globules rouges. Pour rendre possible cette comparaison, nous déterminions également, lors de la prise de chaque échantillon, le nombre des globules rouges. Ainsi qu'il ressort du tableau I, les deux courbes évoluent parallèlement l'une à l'autre & montrent, en somme, les mêmes caractères.

Tableau I.

Ensemble des résultats obtenus.

| Âge (en semaines) | 3 ^e | 11 ^e | 23 à 25 ^e | 49 à 52 ^e |
|--|----------------|-----------------|----------------------|----------------------|
| Nombre des observations | 16 | 20 | 20 | 20 |
| Globules rouges (en millions) . . . | 4,92 ± 0,130 | 3,89 ± 0,061 | 4,96 ± 0,074 | 5,01 ± 0,082 |
| Globules blancs (en milliers) . . . | 14,18 ± 0,77 | 10,79 ± 0,62 | 13,41 ± 0,62 | 12,82 ± 0,72 |
| Granulocytes (en milliers) . . . | 3,799 ± 0,396 | 2,646 ± 0,185 | 3,685 ± 0,296 | 4,142 ± 0,348 |
| (pourcentage) . . . | 26,78 ± 2,11 | 24,50 ± 1,31 | 27,48 ± 2,04 | 32,31 ± 1,50 |
| Lymphocytes (en milliers) . . . | 8,82 ± 0,69 | 7,29 ± 0,57 | 8,60 ± 0,58 | 7,77 ± 0,48 |
| (pourcentage) . . . | 62,24 ± 3,25 | 67,57 ± 1,46 | 64,16 ± 2,21 | 60,63 ± 1,52 |
| Monocytes (en milliers) . . . | 1,24 ± 0,21 | 0,735 ± 0,088 | 0,982 ± 0,091 | 0,822 ± 0,079 |
| (pourcentage) . . . | 10,05 ± 1,79 | 6,81 ± 0,83 | 7,32 ± 0,64 | 6,41 ± 0,36 |

Les conditions existantes apparaissent sous une forme encore plus intéressante, si nous en venons à la composition différentielle du sang & si nous recherchons ce qui se passe avec les différentes espèces de cellules.

Dans la courbe évolutive se référant à la totalité des lymphocytes, nous retrouvons certainement les mêmes caractères que ceux présentés par la courbe des leucocytes. Dans la première, pourtant, ils ne sont qu'ébauchés. Du point de vue purement numérique, la valeur, à l'époque de la 11^e semaine, est donc plus basse qu'aux autres époques. Toutefois, cette valeur un peu plus basse qui se constate vers la fin du troisième mois ne peut être considéré comme prouvée du point de

vue statistique. Ceci étant, il est d'un très grand intérêt de rechercher comment se comportent les pourcentages. Si nous prenons tout d'abord le pourcentage des leucocytes, nous constatons justement que la valeur de la 11^e semaine est numériquement la plus haute &, qui plus est, cette valeur est, au point de vue du calcul statistique, sûrement plus élevée que la valeur répondant à la fin de l'année. Par conséquent, le pourcentage des lymphocytes diminue depuis la fin du premier trimestre jusqu'à la fin de la première année. Il est donc évident que les lymphocytes n'ont pu contribuer, en une bien large mesure, à déterminer la forme que présente la courbe évolutive de la totalité des leucocytes.

Les caractères qui distinguent la courbe évolutive de la totalité des leucocytes ne semblent pas non plus se rencontrer dans celle des monocytes.

Pour les granulocytes la situation se présente différemment. Leur nombre diminue depuis le début de la vie jusqu'à la fin du premier trimestre. Puis il augmente jusqu'à l'âge de six mois, époque où il se trouve à peu près au même niveau qu'à la fin de la première année. Relativement au pourcentage, l'évolution est analogue. C'est à la fin du premier trimestre que la valeur est, du point de vue purement numérique, la plus basse. D'autre part, statistiquement parlant, cette valeur est certainement plus basse que celle de la fin de l'année, constatation qui est absolument l'inverse de celle qui fut faite au sujet des lymphocytes.

Pour rendre la situation encore plus claire, le tableau II indique comparativement les pourcentages relatifs aux granulocytes & ceux relatifs aux lymphocytes.

Une courbe évolutive de même aspect que pour les granulocytes s'observe également pour les leucocytes neutrophiles. Quant aux leucocytes éosinophiles & basophiles, les chiffres sont si faibles qu'une étude un tant soit peu rigoureuse n'en peut être faite.

Les résultats fournis par les présentes recherches autorisent naturellement à penser que des facteurs identiques à ceux qui déterminent la courbe évolutive des globules rouges influent

Tableau II.

| Âge (en semaines) | 3 ^e | 11 ^e | 23 à 25 ^e | 49 à 52 ^e |
|-------------------------------------|----------------|-----------------|----------------------|----------------------|
| Granulocytes (pourcentage) . . . | 26,78 | 24,50 | 27,48 | 32,81 |
| Lymphocytes (pourcentage) . . . | 62,24 | 67,57 | 64,16 | 60,68 |

également sur la courbe évolutive des globules blancs. L'exactitude de cette manière de voir trouve un argument en sa faveur dans l'étude de la courbe évolutive des globules blancs chez les enfants prématurés.

Résumé.

Pour la totalité des leucocytes la courbe évolue parallèlement à celles des érythrocytes & du taux de l'hémoglobine aux mêmes âges; elle présente en général des caractères semblables à ceux des deux dernières courbes mentionnées.

La courbe des granulocytes montre en somme les mêmes caractères. Ce sont les cellules granulocytaires qui donnent surtout à la courbe évolutive de la totalité des globules blancs la forme qu'elle présente.

Les Lymphocytes & les monocytes ne semblent contribuer que pour une modeste part à la forme de cette courbe évolutive de la totalité des leucocytes.

Indications bibliographiques.

FAXÉN, N.: The red blood picture in healthy infants. *Acta Pædiatrica*, vol. XIX, Suppl. 1, 1937. — MACKAY, H. M. M.: Nutritional anemia in infancy, with special reference to iron deficiency. Medical Research Council, Special Report Series No 157, London 1931. — MAGNUSSON, J. H.: Zur Kenntnis der Blutveränderungen bei Frühgeborenen. *Acta Pædiatrica*, vol. XVIII, Suppl. 1, 1935. — MAGNUSSON, J. H.: On the white blood picture during the first year of life, especially with regard to its course. *Acta Pædiatrica*, vol. XXIII, 14, 1938.

Discussion of papers 1—7.

Dr. SALOMONSEN: Herr ÅKERRÉN hat die von ihm bei Neugeborenen gefundene hyperplastische Milz als eine Folge der Hämolyse aufgefasst, welche während der ersten Tage nach der Geburt vor sich geht. Ich schliesse mich seiner Auffassung vollkommen an. Wenn man Milz und Leber Neugeborener auf das Blutabbauprodukt Hämosiderin untersucht, findet man eine erhebliche Ablagerung dieses Stoffes in diesen Organen während der ersten Lebenswoche. Diese Ablagerung erfolgt gleichzeitig und parallel mit dem Auftreten eines anderen Hämoglobinderivates, des Bilirubins, in erhöhter Menge im Blut und bedingt den Icterus neonatorum.

Zu Dr. APPELBERG-ULFSPARRE's Ausführungen möchte ich folgendes bemerken: Der Grund dafür, dass wir diese eigentümlichen, klinisch so verschiedenen Zustände, Hydrops, Icterus gravis und Anaemia neonatorum in eine gemeinsame Krankheitsgruppe zusammenfassen, ist in erster Linie in ihrem alternierenden Auftreten innerhalb der nämlichen Geschwisterreihe zu sehen. Gleichzeitig finden wir in den meisten Fällen, wenn auch nicht konstant, charakteristische Blutveränderungen in Form einer Erythroblastose. Dr. APPELBERG-ULFSPARRE will ebenso wie LEHN-DORF in seiner diesbezüglichen Monographie von dieser Erythroblastose als einem Charakteristikum dieser Zustände absehen. Ich glaube aber, dass es falsch wäre den Umstand ausser Auge zu lassen, dass diesen eigentümlichen Leiden eine primäre Veränderung in den hämatologischen Organen zu Grunde liegt. Die Erythroblastose ist nur eine Symptom dafür, und sie kann fehlen. Nichtsdestoweniger findet man charakteristische Organveränderungen in Form einer erhöhten extramedullären Hämatopoiesis und Hyperplasie von Milz und Leber. Solange man die wahre Ursache dieser Zustände nicht kennt, ist es meiner Ansicht nach zweckmässig die gemeinsame Bezeichnung Erythroblastosis neonatorum beizubehalten.

Professor JUNDELL: Seit meiner Ernennung zum Leiter der Kinderklinik von Karolinska Institutet (Allmänna Barnhuset) im Jahre 1914 habe ich — wenn auch nicht dauernd und systematisch — während vieler Jahre die auf der Klinik aufgenommenen Säuglinge auf das Vorhandensein von Milzschwellungen untersucht. Mancher meiner damaligen Assistentärzte, der heute an diesem Kongress teilnimmt, wird sich sicherlich erinnern, wie ich damals betonte, dass man bei einer sehr grossen Anzahl von Säuglingen grössere oder kleinere palpable Milzschwellungen finde,

trotzdem sonst auch nicht die geringste Andeutung für das Vorhandensein einer Krankheit nachweisbar sei. Es schien mir, als ob es sich vielmehr um das Vorliegen eines physiologischen Phänomenes handle. Diese Milzschwellungen konnten meine Mitarbeiter und ich gemeinsam lange nach der Geburt des Kindes feststellen. Da die Anzahl der neugeborenen Kinder, die auf die Klinik kamen, ziemlich gering war, wurden keine Untersuchungen über den Zeitpunkt des ersten Auftretens der betreffenden Milzvergrößerungen vorgenommen. Blutuntersuchungen dieser Fälle, die deutlich vollkommen gesund waren, wurden ebenfalls nicht ausgeführt. Indessen wurde das Vorhandensein der Milzvergrößerungen in die Krankenblätter eingetragen worden und diese Einträge können dort leicht wiedergefunden werden.

Dr. UTHEIM TOVERUD: In connection to dr. BRODIN's paper I want to stress the fairly unchanged neomortality which has been observed in Gothenburg.

We are just at the same point in Oslo. In fact, the neonatal mortality was in 1935 71 % of the total infant mortality. This figure shows that it is hardly possible for us to lower our total infant mortality more than it is if we do not look into this high neonatal mortality which also shows a constant increase when it is expressed as percentage of the total infant mortality from 1900—1936.

The majority of these infants are prematurely born and we know from previous work from this country that a lowering of prematurity is possible to a certain extent through a systematic prophylactic work during pregnancy.

Our problem to-day is undoubtedly the high neonatal mortality and the remedy here is also undoubtedly the prophylaxis throughout the whole pregnancy period.

Professor YLPPÖ: Dr. APPELBERG-ULFSPARRE's Vortrag zeigt deutlich, dass die Erythroblastis ein sehr unsicheres Symptom ist, da es gilt, einen näheren Zusammenhang zwischen den 3 Krankheitsbildern: Hydrops cong., Anaemia neon. und Ict. gravis zu konstruieren.

Erythroblastosis tritt bei allen möglichen Schädigungen bei ganz jungen, vor allem *unreifen* Kindern auf und berechtigt uns zu keinen weitgehenden Schlussfolgerungen betreffs der Zusammengehörigkeit zwischen verschiedenen Krankheitsbildern bei Neugeborenen.

Dr. COLLETT: erwartet ebenso wie UTHEIM-TOVERUD ein deutliches Sinken der Neomortalität parallel mit der Besserung der anteconceptionellen und antenatalen Hygiene, welche nunmehr grosse Fortschritte machen. C. war der Ansicht, dass man in einer Statistik der Säuglingssterblichkeit auch die Totgeborenen berücksichtigen müsste wie dies ROBERT DEBRÉ getan hat. Diese — die Mortinatalität — hat im grossen und ganzen die nämlichen Ursachen wie die Neomortalität.

Die Mortinatalität zeigt in Oslo und dem übrigen Norwegen während der letzten Jahre keine Besserung. Wie liegen die Verhältnisse in Göteborg?

Dr. Y. ÅKERRÉN: Mitteilung eines Falles von schwerer Anaemie bei einem ung. 15 Tage alten Kind mit Milzvergrösserung. Lues konnte ausgeschlossen werden. Blutüberführung von 100 cm³ brachte keine Besserung des Blutstatus (Sahli = 10 %. Rote Blutkörperchen 0.5 Mill.) Mors einige Stunden später. Klinisch ebenso wie post mortem grosse Milz, deren stark rote Schnittfläche in starkem Gegensatz zu der schweren Anaemie sonst stand. Die histologische Untersuchung zeigte starke Blutuntergang in der Milz. Der Zustand dürfte sich als Dysfunktion der Reservoir-tätigkeit der Milz mit nachfolgender abnormer Hämolyse erklären lassen.

Professor C. GYLLENSWÄRD: Die Säuglingssterblichkeit in Stockholm hat in einem der letzten Jahre, für welches eine Statistik vorliegt, 28 ‰ betragen, 20 ‰ entfallen auf den ersten Lebensmonat. Die Zahl der Totgeburten und bald gestorbenen zeigt eher eine zunehmende Neigung. Diese Zahlen sind der denkbar kräftigste Beweis für die Richtigkeit jener Auffassung, wonach die Pädiatrie in der vorbeugenden Kinderpflege ihre schönsten Ergebnisse zu erwarten hat, und damit zugleich für die Bedeutung eines sozialpädiatrischen Unterrichtes für werdende Ärzte.

Eine wichtige Massnahme ist zweifelsohne die Einbeziehung des Neugeborenen-Alters in die Pädiatrie.

Wenn man sich für die Zukunft ein stets besseres Ergebnis erwartet, so darf man unter Umständen einen gegensätzlich wirkenden Faktor nicht vergessen: die Berufstätigkeit der verheirateten Frau ausserhalb des Hauses. Gegen Ende des vergangenen Jahrhunderts in Deutschland vorgenommene Untersuchungen ergab für sie eine Nativität, die halb so gross und eine Säuglingssterblichkeit, die doppelt so gross war, als bei Frauen, welche beruflich nicht ausser Haus beschäftigt waren. Die Gültigkeit dieser Zahlen für unsere Zeit ist bestritten worden. Eine in

Schweden von der Bevölkerungskommission veröffentlichte Untersuchung über die heutigen Verhältnisse ergibt, bei entsprechendem Alter und Ehedauer, eine Nativität von nur 40 % bei den ausser Haus beruflich tätigen Frauen gegenüber den nicht berufstätigen Hausfrauen. Allmählich erreicht die Nativität der ersteren bis zu 70 % der letzteren. Also: die Berufstätigkeit der Ehefrauen ausser Haus wirkt sich bei der Mutter in Geburten in höherem Alter aus, sowie darin, dass diese Geburten in höherem Grad Erstgeburten sind; das sind beides Faktoren, welche die Frühsterblichkeit der Kinder ungünstig beeinflussen. Über die Säuglingssterblichkeit bei den ausser Haus beruflich tätigen Ehefrauen lässt sich nichts sagen, da die genannte Untersuchung darüber nichts berichtet.

Dr. Å. BRODIN: Auf Anfrage hin kann mitgeteilt werden, dass die Mortinatalität in Göteborg während der 30 Jahre, welche die Untersuchung umfasst, sich ziemlich konstant gehalten hat. Unter Umständen macht sich in der letzten Zeit eine steigende Tendenz bemerkbar.

Dr. B. HAMNE: Im Anschluss an den von Professor JUNDELL betonten praktischen Wert, welchen die Kenntnis der physiologischen Milzvergrößerung bei Säuglingen besitzt, möchte ich nur erwähnen, dass wir vor kurzem im Norrtull-Krankenhaus in Stockholm Gelegenheit gehabt haben ein einige Tage altes Kind mit deutlich palpabler Milz zu beobachten. Der Vater des Kindes hatte in der Anamnese Lues. Indessen waren nach seiner Behandlung 3 gesunde Kinder in der Ehe geboren und das 3. Kind, von dem hier die Rede ist, hatte jedenfalls keine anderen luetischen Stigmata. Nach ung. 10 Tagen liess sich auch die Milz nicht mehr palpieren und später auf Lues angestellte serologische Reaktionen fielen ebenfalls negativ aus.

Professor JUNDELL: Die von mir nachgewiesenen Fälle von Milzvergrößerung gaben nicht den geringsten Anlass zu einem Lues-Verdacht. Zu jener Zeit war Lues in Stockholm überhaupt äusserst selten und Lues bei Säuglingen war etwas ganz aussergewöhnliches. Die genannten Milzvergrößerungen hingegen waren ungemein gewöhnlich. Ich glaube, dass sie bei 15 %, vielleicht bei 20 % aller von uns gepflegten Säuglinge, sowohl Flaschen- wie Brustkinder, beobachtet wurden.

Professor LICHTENSTEIN: Bezüglich der Frage der Anwendung des Namens Erythroblastose schliesse ich mich Dr. APPELBERG-ULFSPARRE und Professor YLPPÖ an.

In der Frage der Debil-Anaemie hat Professor WALLGREN die Hämoglobinwerte von KUNKEL und MAGNUSSON mit einander verglichen und möchte gewisse Schlüsse aus einer Abweichung dieser Werte von einander ziehen. Ich möchte Professor WALLGREN fragen ob nicht mögliche methodische Verschiedenheiten eine Rolle spielen können.

Ich bin nicht Professor WALLGREN'S Ansicht, dass die Debil-Anaemie wesentlich durch äussere Faktoren, Aufziehung, Infektionen und ähnliches erklärt werden kann. Die anatomische Untersuchung, deren Ergebnisse ich soeben die Ehre gehabt habe zusammenfassend vorzulegen, deuten ja bestimmt auf Unterschiede zwischen debilen und ausgetragenen Kindern, unabhängig von äusseren Faktoren, hin.

Professor WALLGREN: Wie aus meinem Vortrag hervorgeht, habe ich nicht leugnen wollen, dass gesunde praemature Kinder einen niederen Hb-Wert als ausgetragene Kinder haben, ausschliesslich in Abhängigkeit von der Praematurität als solcher, d. h. dass eine Praematurität in ihrer augenblicklichen Bedeutung wirklich besteht. Ich habe zum Gegenstand der Erörterung machen wollen ob es berechtigt ist *jede* solche Hb-Verringerung als pathologisch zu betrachten und sie Anaemie zu nennen; ich habe die Frage gestellt wie weit wir nicht die normalen Hb-Werte ausgetragener und praematurer Kinder verschieden bewerten sollten. Ich habe auch die Wahrscheinlichkeit hervorheben wollen, der zufolge die grosse Menge hochgradiger Anaemien, welche wir früher als Praematuranaemien aufgefasst haben, sehr oft nicht auf der Praematurität als solchen beruhte, sondern auf äusseren Schäden. In anderer Weise kann man kaum die Verringerung der Anaemie-Häufigkeit zwischen der ersten und der letzten grösseren diesbezüglichen Untersuchung, welche ich demonstrierte, erklären. Der Unterschied ist allzu gross um auf methodischen Verschiedenheiten zu beruhen und in beiden Fällen wurde SAHLI'S Hämometer angewendet. Frau Dr. APPELBERG möchte ich fragen ob alle diese spontan entstandenen Anaemien bei Neugeborenen in einer Krankheitsgruppe zusammengefasst werden können. Die Erythroblastose im peripheren Blut kann, wie Dr. APPELBERG hervorgehoben hat, vorübergehend sein und deswegen übersehen werden oder sie kann sogar fehlen bei jener Art von Anaemia neonatorum, die mit Icterus gravis und kongenitalem Ödem verwandt ist; aber es ist doch nicht nur Erythroblastose allein, welche als Kennzeichen dieser Krankheitsgruppe angesehen wird, sondern in ebenso grossem Masse die Familiarität. Beim Fehlen von Erythroblastose und Familiarität glaube ich doch, dass man

vorsichtig damit sein soll eine neonatale Anaemie als zur Icterus gravis-Gruppe gehörend zu identifizieren. Sollte es nicht durch Knochenmarkstudien gelingen können für die Art der vorliegenden Anaemie Belege zu bekommen?

Dr. APPELBERG-ULFSPARRE: In Beantwortung von Professor WALLGREN'S Frage bezüglich Knochenmarkpunktionen möchte ich mitteilen, dass bei sämtlichen Fällen Tibia-Punktion ausgeführt wurde. Da die Ergebnisse dieser Punktionen ausführlicher von Dr. NORDENSON veröffentlicht werden, möchte ich nur ganz kurz mitteilen, dass das Knochenmark gewöhnlich eine ausgesprochene Erythromyelopoiesis gezeigt hat, sodass eine Differentierung von diesem Gesichtspunkt aus sich noch nicht hat vornehmen lassen.

Untersuchungen über die Katalaseaktivität des Blutes bei Kindern.

Von

BENT ANDERSEN.

Wie bekannt, führt die unzureichende Versorgung des Organismus mit Eisen zur Entwicklung einer Anämie von wohl-bekanntem Typus. In den weitaus meisten Fällen kann diese durch Verabreichung von geeigneten Eisenpräparaten rasch und vollständig geheilt werden. Bei der Behandlung von Kindern fiel mir nun oft auf, dass die Wirkung von Eisen, welche gewöhnlich als roborierend gekennzeichnet wird, worunter man wohl unter anderem die Wirkung auf Appetit, Laune, kurz gesagt auf das Allgemeinbefinden versteht, zu einem Zeitpunkt auftritt, in dem die Steigerung des Hämoglobingehaltes des Blutes so gering ist, dass man sich dieselbe kaum als alleinige Ursache der Besserung denken kann. Deshalb ist die Frage natürlich, welche Funktionen ausser der Hämoglobinbildung durch den Eisenmangel leiden. In diesem Zusammenhang ist das grosse Arbeitsmaterial, das von biochemischer Seite geliefert wurde, von grossem Interesse, da aus diesem hervorgeht, dass bei der Oxydation der Nahrungsstoffe in der Zelle eine ganze Reihe von Fermentsystemen wirksam sind. Von diesen Oxydationsfermenten sind mehrere eisenhaltig und zwar die Cytochrome, Peroxydasen und Katalasen. Es liegt deshalb der Gedanke nahe, dass auch die Funktion dieser Fermente leiden muss, wenn der Organismus langanhaltendem Eisenmangel ausgesetzt wird. Auf Grund solcher Überlegungen begann ich

vor einigen Jahren mich teils durch Literaturstudien, teils auf experimentellem Wege über die Katalaseaktivität des Blutes zu unterrichten. Ich kam dabei rasch zur Überzeugung, dass hier ein Forschungsgebiet vorlag, dass dringend einer weiteren Bearbeitung bedürfte. Gewiss liegen von klinischer Seite zahlreiche Arbeiten vor, allerdings entfällt nur ein ganz geringer Teil davon auf die pädiatrische Klinik. Aber die überwiegende Mehrzahl dieser Arbeiten ist auf Grund veralteter oder allzu ungenauer Methodik unbrauchbar.

Ich möchte nun kurz das Ferment Katalase besprechen. Dieses Ferment zerlegt Wasserstoffsuperoxyd in Wasser und molekularen Sauerstoff. Es ist eines der verbreitetsten Oxydationsfermente und findet sich in besonders grosse Mengen in der Leber als auch in den roten und weissen Blutkörperchen. Bei Spaltung der Katalase mit Salzsäure erhält man ein Hämatin, welches mit dem Hämatin des Hämoglobins identisch ist. Dieselbe eisenhaltige Gruppe findet man ferner in den Atmungsfermenten Peroxydase und Cytochrom. Im Ganzen sind wir über die Funktion und Chemie der Katalase in vitro recht gut unterrichtet, aber unsere Kenntnisse ihrer physiologischen Funktion ist im Augenblick noch immer sehr mangelhaft. Gewöhnlich nimmt man an, dass die Aufgabe der Katalase in einer Zerlegung von Wasserstoffsuperoxyd besteht, welcher bei der Zellatmung durch Hydrierung von Sauerstoff gebildet wird. Dadurch soll eine Anhäufung von Wasserstoffsuperoxyd, der für den Organismus giftig ist, vermieden werden. Diese Annahme wird allerdings durch keine experimentellen Befunde gestützt. Die Blutkatalase findet sich in den geformten Elementen des Blutes. Das Plasma selbst ist katalasefrei. Die Katalaseaktivität der Erythrocyten und der Leukocyten ist von derselben Grössenordnung. Die Thrombocyten weisen eine sehr geringe Katalaseaktivität auf. Daraus geht hervor, dass die Katalaseaktivität des Blutes praktisch nur vom Gehalt an roten Blutkörperchen abhängig ist, vorausgesetzt, dass das Blut nicht eine abnorm hohe Zahl weisser Blutkörperchen enthält. Hämoglobin, dass wie erwähnt rein chemisch der Katalase ähnelt, hat zwar auch eine Katalaseaktivität.

Aber diese ist verglichen mit der Aktivität der Katalase ganz unbedeutend.

Die Feststellung, dass die Katalaseaktivität des Blutes beinahe ausschliesslich vom Gehalt an roten Blutkörperchen abhängt, ist dann von grösster Wichtigkeit, wenn man glaubt Veränderungen der Katalaseaktivität unter verschiedenen Bedingungen nachgewiesen zu haben. Zahlreiche Verfasser geben an, solche Veränderungen als Folge körperlicher Anstrengung, Nahrungsaufnahme, Hunger, Eingabe verschiedener Medikamente, Vitaminzufuhr oder verschiedener Krankheiten nachgewiesen zu haben. Unzweifelhaft können mehrere dieser Veränderungen so erklärt werden, dass das Blut unter den betreffenden Versuchsbedingungen Wasser aufgenommen oder abgegeben hat. Eine weitere Erklärung besteht zweifellos in einer mangelhaften Technik der Blutentnahme, indem die bekannte Forderung einer lebhaften und ungehinderten Blutung nicht erfüllt wurde, deren Beachtung aber zu Erzielung reproduzierbarer Resultate notwendig erscheint. Die Anwendung schlechter Methoden bei der Katalasebestimmung hat weiter dazu beigetragen, Unklarheit und Verwirrung zu stiften. Ich habe daher bei meinen Untersuchungen grösstes Gewicht auf die Vermeidung der besprochenen Fehlerquellen gelegt. Bei den Untersuchungen wurde Heparinblut verwendet, das aus einem tiefen Stich in die Ferse oder mittels Punktion einer Vene gewonnen wurde. Die Methode zur Katalasebestimmung wurde auf erprobten Principien aufgebaut. Sie soll hier nur ganz kurz besprochen werden. Im übrigen verweise ich auf eine Abhandlung, die ich in den *Acta Medica Scandinavica*, 1937, publiziert habe. Die Katalaseaktivität wird hier durch jodometrische Titration der Wasserstoffsuperoxydmenge bestimmt, die nach verschiedenen Versuchszeiten unzerlegt zurückbleibt. Die Methode beruht auf der Tatsache, dass Wasserstoffsuperoxyd in saurer Lösung aus einer Kaliumjodidlösung die äquivalente Menge Jod in Freiheit setzt. Für die Versuche wurden 10 mm³ Blut verwendet, die 2,000 fach verdünnt wurden. Von dieser Verdünnung wurde 1 cm³ zu einer Mischung von Wasserstoffsuperoxyd und Phosphatpuffer von einem p_H von 6,81 zu-

gesetzt. Die Versuche wurden bei 0° ausgeführt um eine Zerstörung der Katalase während des Versuches zu vermeiden. Nach 5, 10, 15 und 20 Minuten wurden Proben zu je 5 cm³ entnommen und der Rest des ungespaltenen Wasserstoffsperoxyds titriert. Als Mass für die Katalaseaktivität benützte ich die aus der Gleichung für monomolekulare Reaktionen berechnete Geschwindigkeitskonstante. Schliesslich möchte ich erwähnen, dass die Hämoglobinbestimmungen, die eine notwendige Ergänzung zu meinen Untersuchungen bilden, mit Hilfe eines Hellige Universalkolorimeters ausgeführt wurden.

Ich möchte nun zur Besprechung der Versuchsergebnisse übergehen. Diese sind in gewisser Hinsicht, trotz des grossen Arbeitsaufwandes gering, und meine Arbeit soll vor allem als Vorarbeit und als Versuch eine sichere Grundlage für weitere Untersuchungen zu schaffen, aufgefasst werden. Ich möchte daran erinnern, dass wir über keinerlei reelles, experimentell unterbautes Wissen über die Funktion der Katalase im Organismus verfügen. Unter diesen Umständen ist die Entscheidung, an welcher Stelle das Problem experimentell anzugehen ist, schwierig. Es bleibt kaum eine andere Möglichkeit, als ein Versuchsmaterial von absoluter Verlässlichkeit zu schaffen, das dann vielleicht als Ausgangspunkt für speziellere Untersuchungen dienen kann.

Ich habe persönlich 85 Kinder von Neugeborenen angefangen bis zu einem Alter von 10 Jahren untersucht. Die Katalaseaktivität, ausgedrückt durch die Reaktionskonstante, die bei diesen Kindern gefunden wurde, variiert sehr stark, annähernd zwischen 400 und 128. Für einen Kliniker ist es naheliegend diese Schwankungen mit Krankheitszuständen bei den untersuchten Individuen in Zusammenhang zu bringen. Dies wurde auch oft mit Hinblick auf eine diagnostische Verwertung versucht. Ich konnte aber die diesbezüglichen Literaturangaben nicht bestätigen. Ich musste daher versuchen, ob auf eine andere Weise eine Gesetzmässigkeit in den Schwankungen der Katalaseaktivität auffindbar wäre. Ich erwähnte vorhin, dass die Katalaseaktivität des Blutes fast ausschliesslich vom Gehalt an roten Blutkörperchen bestimmt wird. Dies ist in-

sofern richtig, als das Plasma katalasefrei ist und der Anteil der anderen geformten Elemente des Blutes an der totalen Katalaseaktivität unbedeutend, im Vergleich zu den roten Blutkörperchen. Aber eine direkte Proportionalität zwischen Katalaseaktivität und der Zahl der roten Blutkörperchen besteht nicht. Dies erwähnte ich bereits in den *Acta Medica Scandinavica*, 1937. Bei dieser Untersuchung fand ich aber bei 19 Kindern mit sehr verschiedenem Hämoglobingehalt des Blutes eine recht weitgehende Proportionalität zwischen der Katalaseaktivität und dem Hämoglobingehalt desselben. Diese Beobachtung, die ich in zahlreichen, späteren Untersuchungen bestätigt fand, kann dazu dienen, die scheinbar planlosen Schwankungen der Katalaseaktivität einer gewissen Gesetzmässigkeit unterzuordnen. Die Bedeutung dieser Gesetzmässigkeit liegt bis jetzt allerdings noch im Dunkeln.

Wie gesagt untersuchte ich im Ganzen 85 Kinder, die aus Gründen, auf die ich gleich zu sprechen komme, in drei Gruppen geteilt wurden. Die erste Gruppe umfasst 48 Kinder im Alter von 4 Monaten bis zu 10 Jahren. In dieser Gruppe variiert die Katalaseaktivität von 330 bis 184, anscheinend unabhängig von Geschlecht, Alter und verschiedenen Krankheiten. Betrachtet man gleichzeitig den Hämoglobingehalt dieser Blutproben, kann man sehen, dass der Quotient Hämoglobingehalt: Katalaseaktivität recht konstant ist, es besteht mit anderen Worten eine angenäherte Proportionalität zwischen Katalaseaktivität und Hämoglobingehalt. Der Mittelwert für diesen Quotienten beträgt 24,2. Der Umstand, dass die Einzelbeobachtungen, aus denen der Mittelwert berechnet wurde, mehr oder minder von diesem abweichen, kann auf folgende Ursachen zurückgeführt werden. Vor allem muss die Möglichkeit hervorgehoben werden, dass dieser Quotient individuell verschieden sein kann. In diesem Zusammenhang muss daran erinnert werden, dass das Material nicht homogen ist, sondern sowohl kleine als auch grössere Kinder umfasst und dass zahlreiche Kinder krank waren. Ich möchte aber hervorheben, dass die Abweichungen vom Mittelwert so gering sind, dass dies bei der angewandten Methodik bedeutungslos ist.

Die zweite Gruppe, die ich nun besprechen möchte, umfasst ausgetragene Kinder bis zu einem Alter von drei Monaten. Auch in dieser Gruppe schwankt die Katalaseaktivität beträchtlich, nämlich von 500 bis 174, aber auch hier findet man eine angenäherte Proportionalität zwischen Katalaseaktivität und Hämoglobingehalt. Das Verhältnis zwischen diesen beiden Grössen beträgt hier im Durchschnitt 18,5, während es in der Gruppe 1 bei 24,2 liegt. Dieser Unterschied kann auf keinen Fall durch Versuchsfehler erklärt werden und ist ohne Zweifel reell.

In Gruppe 3 habe ich alle Frühgeburten mit einem Geburtsgewicht von 900—2,400 g vereinigt. Diese Kinder waren alle unter drei Monate alt. Ihre Katalaseaktivität schwankte zwischen 392 und 128. Das Verhältnis zwischen Katalaseaktivität und Hämoglobingehalt betrug in dieser Gruppe 16,8, war also etwas geringer als bei ausgetragenen Kindern in den ersten drei Lebensmonaten. Dieser Unterschied ist allerdings nicht sicher. Ein Teil dieser frühgeborenen Kinder lag so lange im Spital, dass ich Gelegenheit hatte, diese mehrere Male, mit längeren Zwischenräumen zu untersuchen. Ich will mich damit begnügen ein einzelnes typisches Beispiel zu erwähnen. Das untersuchte Kind hatte ein Geburtsgewicht von 2,000 g. Ich untersuchte es, als es 2, 49 und 79 Tage alt war. Der Hämoglobingehalt betrug, ausgedrückt in g pro 100 cm³ Blut dementsprechend 17,1, 8,83 und 9,66, die Katalaseaktivität 300, 167 und 180, und der Quotient 17,5, 18,9 und 18,6. Man sieht also, dass die Katalaseaktivität sehr genau den grossen Schwankungen des Hämoglobingehaltes im Blute folgt.

Zusammenfassend kann aus sämtlichen Versuchen geschlossen werden:

1) dass die einem gegebenen Hämoglobingehalt entsprechende Katalaseaktivität bei Kindern in den ersten drei Lebensmonaten wesentlich niedriger liegt als bei Kindern im Alter von 4 Monaten bis zu 10 Jahren.

2) dass das Verhältnis zwischen Katalaseaktivität und Hämoglobingehalt annähernde Konstanz aufweist. Diese Konstanz ist keine absolute, da sie individuelle Schwankungen aufweist.

3) dass das Verhältnis bei ein und demselben Individuum bei wiederholten Untersuchungen sehr konstant zu sein scheint.

4) dass Eisenmangel, der zu einer Anämie führt, gleichzeitig eine Verminderung der Katalaseaktivität des Blutes verursacht, die dem Grad der Anämie entspricht. Die in der Einleitung ausgesprochene Vermutung, dass die Funktion der eisenhaltigen Atmungsfermente leiden muss, wenn der Organismus einem Eisenmangel ausgesetzt wird, erfährt dadurch für den Fall der Katalase eine experimentelle Bestätigung.

Es ist zur Zeit nicht möglich eine Erklärung der gefundenen Parallelität zwischen der Katalaseaktivität des Blutes und dem Hämoglobin abzugeben. Die nächstliegende Annahme, dass die Katalaseaktivität des Blutes dem Hämoglobin zuzuschreiben ist, muss verworfen werden, denn es wurde wiederholt gezeigt, dass Katalase und Hämoglobin präparativ getrennt werden können. Es handelt sich also um verschiedene, wenn auch nahe verwandte Stoffe. Dass diese beiden Substanzen an derselben Stelle, in den roten Blutkörperchen, und gewöhnlich in konstantem Verhältnis vorkommen, könnte zu der Annahme verleiten, dass ein Zusammenspiel zwischen ihnen besteht. Eine solche Möglichkeit kommt in einer Theorie zum Ausdruck, die von anderer Seite aufgestellt wurde und die besagt, dass die Funktion der Blutkatalase darin bestehe, die Abspaltung des Sauerstoffs von Oxyhämoglobin zu katalysieren.

9.

**Microméthodes simples de constater la quantité de
phosphore sanguin et celle de phosphatase du plasma.**

Par

EINAR JOSEFSSON.

On a désigné comme une partie indispensable des recherches sur le rachitisme projetées dans la clinique du professeur LICHTENSTEIN à Stockholm les efforts pour découvrir des procédés pratiques de constater la quantité de phosphore, de phosphatase et de calcium dans le sang capillaire.

Et voici le but: il est absolument nécessaire de pouvoir éviter les ponctions de sinus longitudinalis superior, car il doit être possible de prendre des quantités de sang à examiner aussi souvent qu'il faut. De même la possibilité de tenir de petits sujets d'essai est indispensable.

Les méthodes d'examiner le phosphore et la phosphatase du sang pratiquées ici routinièrement depuis 6 mois, et les expériences cliniques pendant cette première partie de notre travail de recherche seront traitées ci-dessous.

Les tendances des préparatifs méthodologiques achevés à L'institut médico-chimique à Upsal sous la direction du professeur BLIX étaient une satisfaction de deux besoins: c'est à dire le besoin d'une exactitude suffisante et l'importance d'une simplicité de l'exécution des analyses.

Il ne faut pas oublier que c'est le personnel subalterne de laboratoire, généralement très occupé d'affaires courantes, qui devra entreprendre le travail manuel. Et ce travail de labora-

toire ne sera pas moins dur par la multiplication des examens de phosphore et de phosphatase dont est la cause l'invention de microméthodes. Il est évident que ces microméthodes sont extrêmement précieuses pour le travail pratique dans la clinique. Le besoin de pouvoir faire des expériences en employant des quantités minimales est dans ce cas une question principale qui décide si ces méthodes vivront longtemps dans un laboratoire d'hôpital.

En même temps que les progrès des médecins chimistes, des médecins de clinique médicale des enfants ont découvert pendant les dernières années quelques projets méthodologiques, dont les ultra-microméthodes spectro-photométriques, données par SIWE et par LUNDSTEEN & VERMEHREN, sont maintenant les plus intéressantes. Il s'agit ici de microméthodes pures avec observation photométrique en employant diverses micro-cuvettes. Il est vrai qu'on pourrait bien introduire ces ultra-microméthodes aux laboratoires cliniques, mais les grands avantages des microméthodes simples (où l'on fait le procédé comme s'il s'agissait de macrométhodes) pour le travail pratique sont indubitables. Quant aux microcuvettes livrées par ZEISS, après les avoir employées pendant des mois, j'ai fait l'expérience qu'elles ne valent pas grand'chose pour le travail pratique des cliniciens. Elles sont aussi inconfortables que les macrocuvettes sont simples et ingénieuses.

Aussi ai-je pris pour point de départ une microméthode élaborée par TORSTEN TEORELL. Elle donne des résultats assez satisfaisants: les imperfections inhérentes à cette méthode peuvent être appréciées à ± 2 p. 100. Seulement il a fallu s'assurer que la méthode originellement faite pour des solutions pures convient aux solutions filtrées d'acide trichloracétique dont il est question ici. On a pu, par une réduction de moitié du volume final à proportion des volumes indiqués par TEORELL, réduire de moitié les quantités de phosphore très petites pour l'exactitude de la méthode. On a pu faire cela sans altérer la méthode. On a donc été capable de constater d'une exactitude satisfaisante des quantités de phosphore d'une telle petitesse qui nous convient.

Voici nos méthodes:

On fait l'examen du phosphore du sang comme celui du phosphate du sang (non dépouillé de ses globules). Comme la perméabilité des globules du sang est très grande pour les ions du phosphate, il est évident que les quantités du phosphate du plasma ou du sérum doivent être à peu près égales à celles du phosphate du sang non dépouillé de ses globules. J'ai fait des examens parallèles qui en confirment la vérité mais qui montrent d'ailleurs (ce qu'on peut bien imaginer) que la quantité de phosphate qu'on obtient en examinant le plasma ou le sérum, est tout de même un peu plus grande que celle du phosphate du sang non dépouillé de ses globules.

Nous commençons par 0 cmc. 15 de sang (dans la plupart des cas 0 cmc. 10 suffit). En ayant de très petites quantités de phosphore, au-dessous de 3 mg. p. 100 cmc., on doit prendre 0 cmc. 20 dans l'intérêt d'une exactitude suffisante. Si l'on emploie une ultra-microméthode et qu'on ne dépouille pas le sang de ses globules, je suis sûr qu'on pourra encore réduire les quantités de sang. Pendant ce temps où nous nous sommes servis de cette méthode, nous n'avons jamais eu aucune difficulté d'obtenir des quantités de sang nécessaires.

Pour l'examen de phosphatase il faut 0 cmc. 025 de plasma mêlé à une quantité minime d'héparine. On aspire du sang directement de la goutte pour en enfermer dans des tubes capillaires «héparinisés» à l'intérieur et fermés par des supports spéciaux. Donc 0 cmc. 1 de sang non dépouillé de ses globules est suffisant pour de doubles examens. On peut bien employer comme «buffer solution» celle de LUNDSTEEN & VERMEHREN, qui est excellente. On a choisi comme unité de phosphatase la quantité de phosphatase qui donne 1 mg. de phosphatase de la base employée en 24 heures et à tous les autres conditions.

Les cas normaux, que nous avons examinés jusqu'ici, se composent d'environ 80 enfants âgés d'un an et demie ou au-dessous et d'environ 50 enfants âgés d'un an et demie ou jusqu'à 15 ans. Les valeurs normales montrent réciproque-

ment une dispersion considérable. Des détails sur nos cas normaux seront traités dans une publication suivante.

La méthode ici traitée d'examiner le phosphore sanguin s'est montrée d'une haute importance clinique et elle a rendu l'ancienne macrométhode complètement inutile. Mais les expériences que nous avons faites sur la valeur des examens de phosphatase à l'usage du diagnostic du rachitisme ne sont pas très favorables. Pendant les 6 mois où nous avons fait nos recherches, rien de nouveau ne s'est témoigné précieux ni pour le travail pratique des cliniciens ni pour la science. Mais comme le nombre de nos cas examinés a été assez restreint, on n'en ose pourtant rien conclure. On continuera les recherches comme auparavant d'une intensité encore plus augmentée.

Le Professeur LICHTENSTEIN a introduit dans notre clinique pour essayer cette année la »Stossbehandlung« du rachitisme.

Je vais ci-dessous tout sommairement présenter 8 des 9 cas ainsi soignés dans notre clinique. Il nous a été possible grâce à ces microméthodes de suivre la guérison par des analyses quotidiennes.

Je passe maintenant à une description des cas suivant des graphiques faits sur ces analyses.

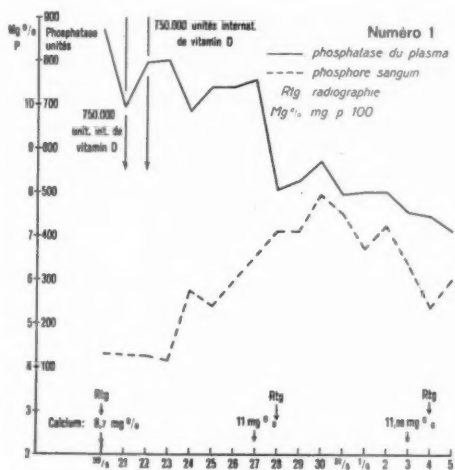
Numéro 1.

Numéro du journal: 427/38, Anna Lisa Lindberg, née le 18/11 1936; âge: 16 mois.

Rachitisme grave chez une petite fille âgée d'un an et demie. Elle a été transportée chez nous de la maison d'estropiés, où un médecin l'a envoyée à cause de ses déformations rachitiques très graves. (Allaitement mixte jusque maintenant!)

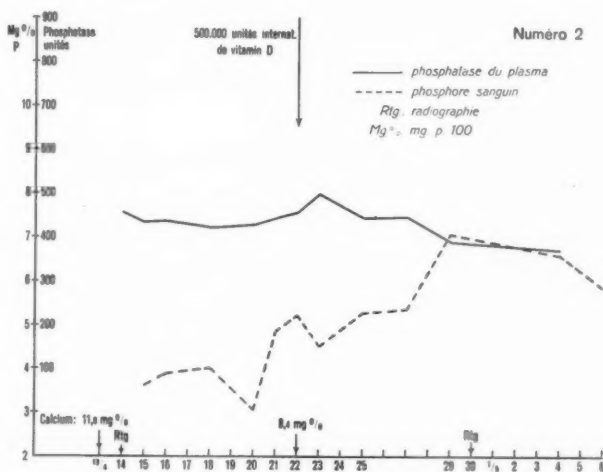
Le jour de son admission à l'hôpital: Radiographie: »déformations rachitiques très fortes.« La phosphatase montre un très grand chiffre. Ceux du phosphore et du calcium sanguins sont bas: 4 mg. 30 p. 100 cmc. respectivement 8 mg. 7 p. 100.

Traitement: une grande dose de 750 000 unités internationales de vitamine D. Effet immédiat sur les quantités de phosphore et de phosphatase. Après environ une semaine le sang tient 8 mg. p. 100 de phosphore et moins de 500 unités de phosphatase. D'après le radiogramme la guérison est excellente et la petite a pu quitter l'hôpital bien portante.



Numéro 2.

Numéro du journal: 312/38, Sten Bertil Andersson, né le 4/5 1937; âge: 8 mois.

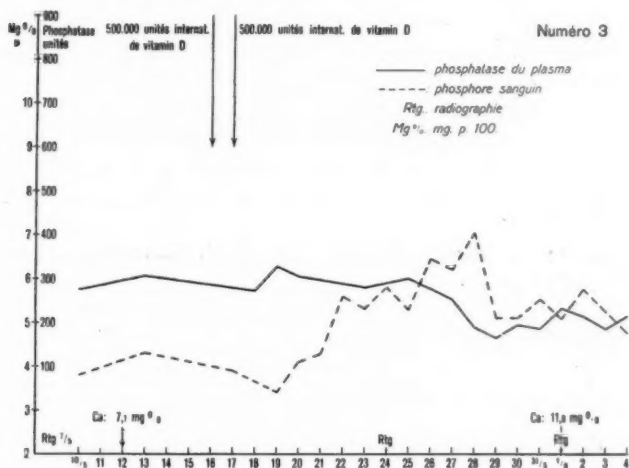


Il fait son entrée dans la clinique avec des symptômes rachitiques très prononcés; Le phosphore sanguin: de 3 à 4 mg. p. 100. La phosphatase: plus de 400 unités.

Traitement: une grande dose de 500 000 unités internationales de vitamine D. Amélioration du point de vue clinique, radiographique et chimique. La quantité de phosphore monte en une semaine jusqu'à 7 mg. p. 100 et celle de phosphatase montre une tendance à la baisse.

Numéro 3.

Numéro du journal: 393/38, Anders Bertil Hansson, né le 21/6 1937; âge: 10 mois.

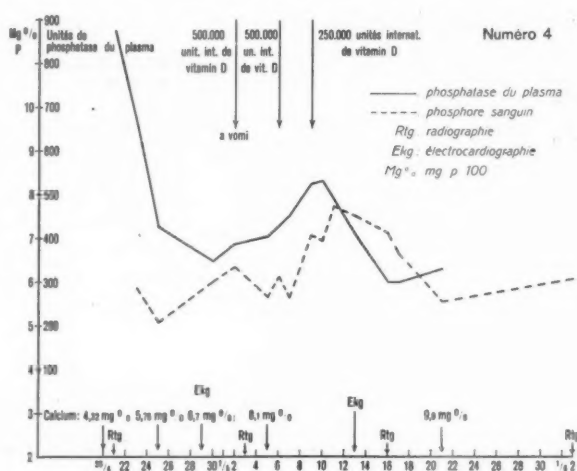


L'enfant a été soigné ici pour la pneumonie, pour des lésions exsudatives du visage et pour le rachitisme très grave du point de vue clinique et radiographique.

Traitement: une dose de 1 000 000 d'unités internationales de vitamine D. Amélioration excellente. La quantité de phosphore s'est élevée de 3 mg. 5 p. 100 jusqu'à 7 mg. p. 100. La phosphatase a toujours été dans ce cas d'une quantité normale.

Numéro 4.

Numéro du journal: 337/38, Bernt Erik Johansson, né le 13/7 1937; âge: 9 mois.



L'enfant est envoyé ici à cause d'attaques de convulsions. L'irritabilité des muscles mécanique ou électrique était très grande. Le sang ne tenait que de 4 mg. p. 100 de calcium.

Traitement: Des doses bien choisies de chaux, de paroidin et pendant une semaine d'huile de foie de morue. Ensuite la »Stossbehandlung»: 750 000 unités internationales de vitamine D. L'irritabilité des muscles et les quantités de calcium, de phosphore et de phosphatase sanguins sont devenues normales. La guérison au point de vue radiographique est aussi parfaite.

Numéro 5.

Numéro du journal: 351/38, Bo Tage Nordvall, né le 13/6 1938; âge: 10 mois.

Comme le radiogramme a montré des processus pathologiques aux poumons des deux côtés, l'enfant est en traitement dans la clinique. La rachitisme du petit n'est pourtant pas très grave.

Traitement: Stossbehandlung: 1 000 000 d'unités internationales de vitamine D pendant 2 jours.

La quantité de phosphore sanguin monte immédiatement de 3 jusqu'à 6 mg. p. 100 (après environ 4 jours). La phosphatase montre une tendance à la baisse. D'après le radiogramme amélioration excellente.

Rachitisme grave. Avec cela méningite. L'enfant est très affaibli.

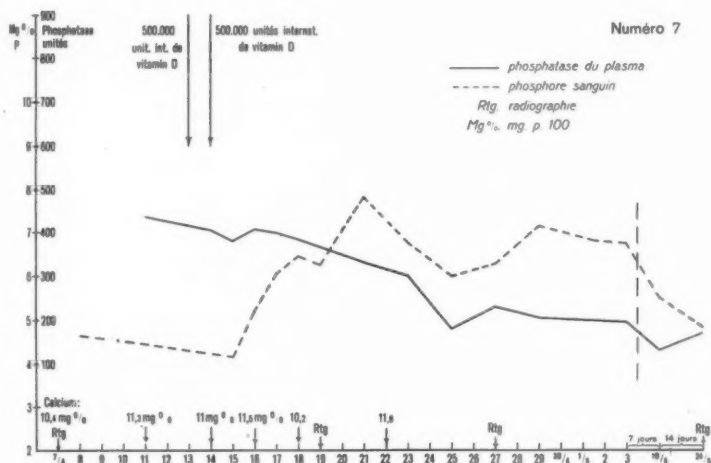
Le phosphore sanguin: 2 mg. p. 100. La phosphatase: 900 unités.

Traitement: On donne à l'enfant en deux jours 1 000 000 d'unités internationales de Vitamine D. Et le phosphore monte immédiatement jusqu'à 4 mg. p. 100 et la phosphatase montre une tendance à la baisse (500 unités). Les valeurs de phosphore et de phosphatase sont d'ailleurs très instables.

Les radiogrammes montrent un rachitisme sûr jusqu'au $27/5$. Amélioration considérable à partir du $30/5$. L'état général de l'enfant s'est beaucoup amélioré par le traitement.

Numéro 7.

Numéro du journal: 295/38, Gunilla Birgitta Levin, née le $21/4$ 1936, âge: 23 mois.



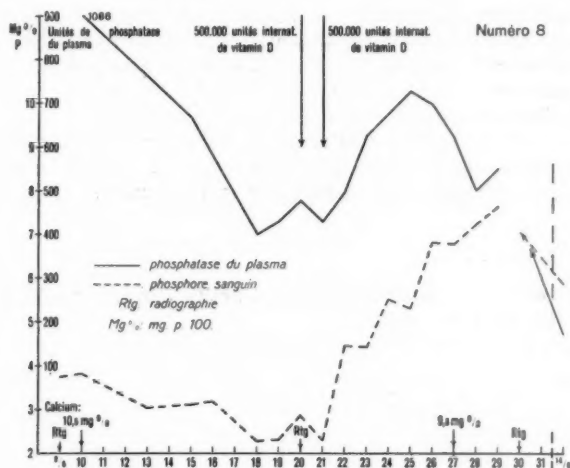
Rachitisme très prononcé chez une petite fille agée de 2 ans.

Avant le traitement: le phosphore: 4 mg. 5 p. 100, la phosphatase: 400 unités.

Traitement: On donne à l'enfant en 2 jours 1 000 000 d'unités internat. de vitamin D. Le résultat est excellent. Le phosphore monte jusqu'à 7 mg. p. 100 et la phosphatase baisse à 150 unités.

Numéro 8.

Numéro du journal: 392/38, Conny Vilhelm Randolph Lindström, né le 7/5 1937, âge: 12 mois.



L'enfant avait longtemps été très faible. Rachitisme très grave au point de vue clinique et radiographique.

Le phosphore: de 3 à 3 mg. 5 p. 100. La phosphatase: au-dessus de 1000 unités.

Traitement: Stossbehandlung.

Amélioration considérable du point de vue clinique et radiographique. Le phosphore: 7 mg. p. 100. La quantité de phosphatase, qui avait une tendance à la baisse avant le traitement, monte immédiatement un peu après la Stossbehandlung pour rebaisser ensuite.

Plasmaphosphatasewerte in Finnland.

Von

L. ARO und C. E. RÄIHÄ.

Seit dem Winter 1936 haben wir an der Universitätskinderklinik zu Helsinki eine Anzahl Plasmaphosphatasebestimmungen an unserm klinischen Material ausgeführt. Bei diesen Analysen haben wir uns der von O. ANDERSEN angegebenen Methodik bedient. Die Normalwerte für Kinder im Alter von 3—13 Jahren liegen nach dieser Methode in Dänemark zwischen 0,06 und 0,24 und für Kinder unter 3 Jahren zwischen 0,14 und 0,34 mit einem Mittelwert von 0,15 bzw. 0,25. Der Mittelwert der Rhachitiker liegt bei 0,89. In Helsinki haben wir für Erwachsene einen Mittelwert von 0,21 (der Wert eines von uns untersuchten Studenten aus Lund betrug 0,09), für Kinder im Spielalter von 0,37, für Säuglinge von 0,44 und für Frühgeborene zum Alter von 3 Monaten von 0,62 gefunden, also durchweg etwas höhere Werte als in Dänemark. Aus VERMEHRENS grosser Arbeit wissen wir, dass zwischen physiologischen und pathologischen Werten keine scharfe Grenze existiert, und dass die Plasmaphosphatasewerte häufig gesteigert sind, lange bevor sich klinische Anzeichen einer Rhachitis nachweisen lassen. Ausserdem stellt er die Hypothese auf, dass eine Steigerung der Plasmaphosphatasewerte im Beginn einer antirhachitischen Behandlung den Ausdruck einer plötzlichen Heilungstendenz darstellt. Für uns hat sich die Frage erhoben, ob die von uns beobachteten hohen Werte ein Zeichen für den hier sehr allgemein vorkommenden D-Vitaminmangel oder der Ausdruck einer Anpassung an das Leben in sonnenarmen Breitengraden sind? Sind wir für ein solches Leben gut ausgerüstet, wenn die normalen Phosphatasewerte hoch sind?

11.

Eine Rundfrage über das Stillen in Stockholm.

Von

S. RUDBERG.

Auf dem Deutschen Pädiaterkongress im Sommer 1936 in Würzburg stand u. a. das Stillproblem zur Diskussion. HUSLER gab Ergebnisse von Untersuchungen aus der Central-Imfanstalt in München über die Stillverhältnisse bei 38,000 Säuglingen in den letzten 50 Jahren bekannt. Es hat sich gezeigt, dass die Dauer des Stillens abnimmt. Die Zahl der 6 Monate oder länger gestillten Kinder ist seit mehr als 10 Jahren in dauernder Abnahme begriffen. In Prag haben WEISS und HÖLZEL 1932—1935 bei einem Vergleich mit den älteren Untersuchungen von GANGHOFER, FISCHL und LENK 1903 und 1908 keine grössere Veränderung in der Anzahl von Kindern konstatieren können, welche im ersten Vierteljahr Zusatznahrung oder lediglich Flaschenkost erhielten (1,500 ambulante Protokolle). Der Zeitpunkt für die erste Beikostgabe hat sich nicht sehr geändert, aber die Zeit, während welcher gemischte Nahrung gegeben wurde, ist verkürzt worden, wodurch die Gesamtdauer des Stillens zurückgegangen ist. Nicht die frühzeitige Verabfolgung von Zusatznahrung ist von Übel, sondern die rasche Vermehrung derselben. Ein langes Regime von gemischter Ernährung lässt sich nur durch beständige Kontrolle erzielen. Hierüber dürften alle Pädiater einig sein, und WALLGREN hat dies ganz vortrefflich durch einen Vergleich zwischen kontrolliertem und unkontrolliertem Material in Gothenburg im Frühjahr 1936 nachgewiesen.

Die Vorteile einer sicheren laufenden Kontrolle der Stillverhältnisse und die Schwierigkeiten eines solchen Unternehmens liegen auf der Hand. Die Zentralstellen für Säuglings- und Kleinkinderfürsorge erfassen einen ständig wachsenden Prozentsatz der Neugeborenen. Hier ist die Möglichkeit einer exakten Registrierung gegeben. Zur Zeit dürfte jedoch ein vergleichbares grösseres Zahlenmaterial über die Stillverhältnisse bei sowohl kontrolliertem wie unkontrolliertem Material in Schweden noch ausstehen. Wie man zu Angaben hierüber gelangen kann, ist ein strittiger Punkt. In München hat man die Befragung der Eltern gelegentlich der Impfung der Kinder gewählt.

Da es von Interesse war, zu prüfen, ob sich auch in Schweden eine Tendenz zur Abkürzung der Stilldauer in den letzten Jahren nachweisen lässt, habe ich auf Anregung meines Chefs, des Herrn Dozenten NILS MALMBERG und nach Beratung mit demselben versucht, eine derartige Untersuchung zustande zu bringen. Es wurden zu diesem Zweck Auskünfte über ihr Stillen von 2,013 Müttern eingeholt. Von diesen hatten ca. 1,000 ihrer Kinder wegen die Poliklinik des Krankenhauses »Samariten« aufgesucht, und ca. 700 bzw. 300 waren Mehrgebärende, welche in der Entbindungsanstalt Stockholm-Süd resp. der Allgemeinen Entbindungsanstalt in Stockholm Aufnahme gefunden hatten. Den Müttern wurde ein gedruckter Fragebogen vorgelegt (Fig. 1), ursprünglich dazu bestimmt, von ihnen selbst ausgefüllt zu werden; da dies sich aber als kaum durchführbar erwies, wurde der Fragebogen in den meisten Fällen nach mündlichen Angaben der betreffenden Mutter von einer Poliklinikwärterin, einigen Abteilungspflegerinnen und vom Verf. selbst ausgefüllt. Jegliche Auslese wurde natürlich nach Möglichkeit zu vermeiden gesucht. Das Material umfasst nur poliklinische Patienten und solche aus den allgemeinen Stationen, und kann daher erklärlicherweise keine Angaben über die höheren Gesellschaftsklassen enthalten. Es handelt sich nicht um ein einheitliches Stockholmer Material. Der Ort des Stillens musste unberücksichtigt gelassen

werden. Die Angaben wurden gesammelt in der Zeit von Herbst 1936 bis Herbst 1937.

| Zuname: | Vorname: | | geb.: | | / | | 19 | |
|--|----------|----|-------|----|----|----|---------|--|
| | 1. | 2. | 3. | 4. | 5. | 6. | 7. Kind | |
| Geburtsdat. d. Kinder | | | | | | | | |
| Geburtsjahr " " | | | | | | | | |
| Lebend oder verstorben (wann?) | | | | | | | | |
| Wie lange haben die Kinder <i>lediglich</i> Brust- nahrung bekommen? | | | | | | | | |
| Wie lange wurden sie überhaupt gestillt? | | | | | | | | |
| Wurden sie einer Kin- derfürsorgestelle (Milchküche) vorge- stellt (welcher?) | | | | | | | | |
| Im Falle eines vorzeiti- gen Abbrechens der Stilltätigkeit, Grund hierfür? (Arbeit aus- ser Haus, unzurei- chende Milchmenge. Erkrankungen der Brüste, Schwächezu- stände oder desgl.) | | | | | | | | |
| Verheiratet seit: | | | | | | | | |
| Beruf des Mannes: | | | | | | | | |

Figur 1.

2,013 Fragebogen wurden bearbeitet. Eine kleinere Anzahl musste natürlich vorher kassiert werden, aber hierbei ist sicher keine Verschiebung im Material eingetreten. Bei der Bearbeitung kamen gewisse Zusammenfassungen und Prinzipien zur Anwendung, was aus den betreffenden Tabellen hervorgeht. Prinzipiell wurde das Stillen jedes Kindes als eine Einheit

betrachtet. Das Material umfasst 3,724 Stillungen. Das bearbeitete Material enthält 48 Zwillinge. Das Stillen jedes Zwilling wurde für sich gerechnet, wobei z. B., wenn die ersten Kinder Zwillinge waren, das Stillen dieser als 2 »erste Stillungen« registriert wurde, und das des nächsten Kindes als eine »zweite Stillung« u. s. w. Kinder, welche nur ein paar Tage lebten, wurden nicht berücksichtigt und bei der Berechnung der Stillungen einfach übergangen. Das Stillen wurde als während des Geburtsjahres des Kindes ausgeführt registriert. Die hierbei auftretenden Verschiebungen dürften sich von selbst ausgleichen. Die Zuverlässigkeit der Angaben ist natürlich, wie bei allen Rundfragen, cum grano salis zu betrachten.¹

4 Hauptfragen stehen zur Diskussion:

- 1) Lässt sich in dem vorliegenden Material eine Verkürzung der Stillzeit während der letzten 15 Jahre erkennen?
- 2) Werden später geborene Kinder im allgemeinen länger gestillt als früher geborene in der Geschwisterfolge?
- 3) Liegen bessere Stillverhältnisse vor für diejenigen Kinder, welche laut Angabe eine Fürsorgestelle (Milchküche), Kinderpoliklinik, Kinderarzt oder dergl. besucht haben?
- 4) Welches sind die Ursachen vorzeitiger Entwöhnung (Brustnahrung allein weniger als 6 Monate)?

In den Tabellen 1 A und B sind, wie man sieht, die Stillungen für jede Fünfjahrsperiode zusammengestellt. Gruppe A bezieht sich auf Brustnahrung allein, Gruppe B auf die Gesamtdauer des Stillens. Man sieht, wieviel Kinder in jedem Monat aufhörten, lediglich Brustnahrung zu erhalten bzw. überhaupt gestillt zu werden. Die Summe der Stillungen ist auf der rechten Seite zu finden. Für jede Fünfjahrsperiode wurde ferner die mittlere Stilldauer unter 12 Monaten berechnet. Hierdurch wird die Zeitperiode angegeben, während welcher die Kinder durchschnittlich nur Muttermilch erhielten

¹ Bei der statistischen Beurteilung ist mir Herr Dozent J. STRÖM freundlichst behilflich gewesen.

Tabelle I A.
Zeitpunkt des Aufhörens mit reiner Muttermilchnahrung.

| Jahr | 0-1 | 1-2 | 2-3 | 3-4 | 4-5 | 5-6 | Monat 6-7 7-8 8-9 | | | 9-10 | 10-11 | 11-12 | > 12* | Summe der Stillungen | Mittlere Stilldauer (*ausschliessl.) |
|--|-----|-----|-----|-----|-----|-----|----------------------|-----|-----|------|-------|-------|-------|----------------------|--------------------------------------|
| 1900-05 | | | 1 | | | | | | 1 | 2 | | | | 4 | |
| 1905-10 | | | | 2 | 1 | 2 | | 1 | 3 | | | 1 | 2 | 1 | 13 |
| 1910-15 | 9 | 4 | 3 | 1 | 3 | 9 | 3 | 3 | 12 | 3 | | | 4 | 1 | 55 |
| 1915-20 | 31 | 7 | 13 | 17 | 14 | 24 | 8 | 9 | 21 | 10 | 3 | 6 | 2 | 165 | $5,45 \pm 0,25$ Ma |
| 1920-25 | 76 | 60 | 80 | 45 | 32 | 70 | 26 | 24 | 67 | 13 | 11 | 12 | 6 | 522 | $4,77 \pm 0,13$ Mb |
| 1925-30 | 151 | 123 | 145 | 98 | 90 | 119 | 63 | 61 | 124 | 26 | 21 | 23 | 8 | 1,052 | $4,88 \pm 0,09$ Mc |
| 1930-35 | 191 | 169 | 230 | 183 | 151 | 287 | 124 | 132 | 153 | 46 | 17 | 44 | 7 | 1,734 | $5,16 \pm 0,07$ Md |
| 1936 | 27 | 24 | 29 | 26 | 7 | 26 | 10 | 15 | 4 | 3 | | | | 171 | |
| 1937 | 3 | | 2 | 2 | | 1 | | | | | | | | 8 | |
| Differenz zwischen M Ma - Mb = $0,68 \pm 0,28$, Mc - Mb = $0,11 \pm 0,16$, Md - Mb = $0,39 \pm 0,15$, Md - Mc = $0,28 \pm 0,11$ | | | | | | | | | | | | | | | |

Zeitpunkt des Aufhörens mit reiner Muttermilchnahrung.

| Jahr | 0-1 | 1-2 | Vierteljahr 2-3 3-4 | | > 4 | Summe der Stillungen |
|---------|------------|----------|------------------------|---------|------|----------------------|
| 1915-20 | **30,9% | 33,3% | 23,0% | **11,5% | 1,2% | 165 |
| 1920-25 | **41,4%*** | ***28,1% | 22,4% | 6,9% | 1,1% | 522 |
| 1925-30 | 39,7% | 29,2% | 23,4% | 6,8% | 0,8% | 1,052 |
| 1930-35 | 34,1%*** | ***35,4% | 23,8% | **6,3% | 0,4% | 1,734 |

Tabelle 1 B.
Zeitpunkt des Aufhörens mit Muttermilchnahrung überhaupt.

| Jahr | 0-1 | 1-2 | 2-3 | 3-4 | 4-5 | 5-6 | 6-7 | 7-8 | 8-9 | 9-10 | 10-11 | 11-12 | > 12* | Summe der Stillungen | Mittlere Stilldauer (ausschl. *) |
|---------|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|------|-------|-------|-------|----------------------|----------------------------------|
| 1900-05 | | | 1 | | | | | | 1 | 1 | | | 1 | 4 | |
| 1905-10 | | | | | 1 | 1 | | 1 | 5 | | | 3 | 2 | 13 | |
| 1910-15 | 8 | 2 | 5 | 1 | 1 | 5 | 2 | 5 | 15 | 3 | | 5 | 3 | 55 | |
| 1915-20 | 28 | 7 | 5 | 8 | 3 | 9 | 6 | 9 | 41 | 16 | 4 | 19 | 10 | 165 | $6,92 \pm 0,30$ Ma |
| 1920-25 | 64 | 51 | 51 | 33 | 13 | 40 | 14 | 30 | 108 | 34 | 16 | 52 | 16 | 522 | $6,34 \pm 0,16$ Mb |
| 1925-30 | 107 | 109 | 87 | 78 | 52 | 73 | 51 | 68 | 203 | 68 | 40 | 85 | 31 | 1,052 | $6,33 \pm 0,11$ Mc |
| 1930-35 | 96 | 123 | 143 | 124 | 95 | 135 | 107 | 153 | 375 | 138 | 77 | 122 | 46 | 1,734 | $6,87 \pm 0,08$ Md |
| 1936 | 13 | 18 | 20 | 16 | 10 | 18 | 15 | 18 | 23 | 14 | 2 | 1 | 3 | 171 | |
| 1937 | 2 | 1 | 1 | 2 | 1 | | | 1 | | | | | | 8 | |

Differenz zwischen M Ma - Mb = $0,58 \pm 0,34$, Mb - Mc = $0,01 \pm 0,19$, Md - Mb = $0,53 \pm 0,18$, Md - Mc = $0,54 \pm 0,14$

Zeitpunkt des Aufhörens mit Muttermilchnahrung überhaupt.

| Jahr | 0-1 | 1-2 | Vierteljahr 2-3 | 3-4 | > 4 | Summe der Stillungen |
|---------|-----------|-------------|--------------------|--------|-------|----------------------|
| 1915-20 | 24,2 % | ***12,1 % | 33,9 % | 23,6 % | 6,1 % | 165 |
| 1920-25 | ***31,9 % | 16,5 %** | 29,1 %*** | 19,6 % | 3,1 % | 522 |
| 1925-30 | 29,1 % | 19,0 % | 29,6 % | 18,8 % | 3,1 % | 1,052 |
| 1930-35 | ***21,5 % | ***20,2 %** | 36,1 %*** | 19,3 % | 2,8 % | 1,734 |

resp. überhaupt gestillt wurden. Es ist zu bemerken, dass in der Spalte »0—1 Monat« auch die Kinder aufgeführt sind, welche niemals Muttermilch bekommen haben, und dass diejenigen, welche einen Monat lang gestillt wurden, hier stehen; Kinder, welche 2 Monate Brustnahrung erhielten, enthält die Spalte »1—2 Monate«, die mit 3 Monaten Muttermilch die Spalte »2—3 Monate« u. s. w. Kleinere Verschiebungen der absoluten Zahlen für die mittleren Werte entstehen natürlich bei jeder Gruppierung. Zu unterst sind die Differenzen zwischen den mittleren Werten angegeben. Betrachten wir diese, so sehen wir, dass zwischen 1930—1935 (Md) einerseits und 1920—1925 (Mb) und 1925—1930 (Mc) andererseits in der Gruppe A höchst wahrscheinliche und in Gruppe B praktisch sichergestellte Differenzen vorliegen. Der Unterschied zwischen 1915—1920 (Ma) und 1920—1925 (Mb) ist ebenfalls wahrscheinlich in Gruppe A, nicht aber in Gruppe B.

Um näher zu analysieren, wie die oben angegebenen Differenzen der mittleren Werte zustandekommen, wurde eine vierteljahrsweise Zusammenlegung für diese Fünfjahrsperioden mit Angabe der Zahlen in Prozent vorgenommen (bei den mit *** bezeichneten Ziffern sind die Differenzen statistisch sichergestellt, bei den mit ** bezeichneten sind sie wahrscheinlich). Diese Prozentzahlen sind in den Kurven I A und B auch graphisch dargestellt. Der Verlauf der Kurve I A zeigt also eine statistisch sichergestellte Verschiebung des Entwöhnungszeitpunktes zwischen den Perioden 1920—1925 und 1930—1935 vom ersten zum zweiten Vierteljahr zu Gunsten der letzteren Periode. Im dritten und vierten Vierteljahr verlaufen die Kurven ziemlich gleich. In Kurve I B hat für 1930—1935, wie man sieht, ebenfalls eine Verschiebung von der zeitigen Beendigung jeglicher Brustnahrung bis zur Entwöhnung erst im zweiten und dritten Vierteljahr stattgefunden.

Eine Verkürzung der Stillzeit ist also in den letzten 15 Jahren nicht zu bemerken, die Periode 1930—1935 weist im Gegenteil eine Verlängerung auf, welche dadurch verursacht wird, dass weniger Kinder schon im ersten Vierteljahr entwöhnt wurden. Betrachten wir die Periode 1915—1920, so

sind die Verhältnisse hier schwerer zu beurteilen. Es handelt sich um eine verhältnismässig kleine Anzahl von Stillungen und der mittlere Fehler ist relativ gross. Es ist jedenfalls möglich, dass die »Wirtschaftskrise« mit den durch sie verursachten Schwierigkeiten bei der Beschaffung von Lebensmitteln die Ernährung der Kinder mit Muttermilch günstig beeinflusst hat.

In Tabelle II wurde nach ähnlichen Richtlinien wie in Tabelle I eine Gruppe A und eine Gruppe B aufgestellt; A bezieht sich auf den Zeitpunkt der Entwöhnung von Muttermilchnahrung allein, B auf den Zeitpunkt der Entwöhnung von Brustnahrung überhaupt. Die Stillungen wurden eingeteilt in erste, zweite, dritte u. s. w., ungefähr entsprechend dem Stillen der Kinder in der Geschwisterfolge, nach dem oben angegebenen Prinzip. Monatseinteilung wie bei Tabelle I.¹ Bei den 5 ersten Stillungen wurde die Berechnung der mittleren Werte vorgenommen. Zu unterst sind die Differenzen zwischen den mittleren Werten angegeben. Wie man sieht gilt von allen Unterschieden, welche in Gruppe A aufgeführt sind, dass sie in praxi 2,5 mal so gross sind wie ihre mittleren Fehler, d. h. sie sind höchstwahrscheinlich. (Die gegenseitigen Differenzen von M2 bis M5 einschliesslich wurden der Kürze halber nicht verzeichnet; der mittlere Fehler ist bei diesen erheblich grösser, weshalb keiner von diesen Unterschieden auch nur wahrscheinlich ist). In der Gruppe B sind M2—M1 und M4—M1 wahrscheinlich, die gleiche Ansicht dürfte man bezüglich M3—M1 hegen können, nicht aber von M5—M1. Man kann jedoch die gleiche Tendenz bei sowohl Gruppe A wie Gruppe B bemerken, was auch aus Kurve II hervorgeht. Hier sind die Mittelwerte für die betreffenden Stillzeiten in Form von Säulen wiedergegeben, die kürzeren stellen die der Gruppe A, die längeren die der Gruppe B dar.

¹ Wie man sieht liegt eine mangelhafte Übereinstimmung zwischen den drei obersten Summen in Tabelle II A und B vor, aber diese Fehler sind, ebenso wie die übrigen im Material vorkommenden Fehlregistrierungen, nicht von der Grössenordnung, dass ihnen sachliche Bedeutung beizumessen wäre.

Tabelle II A.
Zeitpunkt des Aufhörens mit reiner Muttermilchnahrung.

| Stillung Nr. | 0-1 | 1-2 | 2-3 | 3-4 | 4-5 | Monat | | | 8-9 | 9-10 | 10-11 | 11-12 | > 12* | Summe der Stillungen | Mittlere Stilldauer (ausschl. 1. *) |
|-----------------|-----|-----|-----|-----|-----|-------|-----|-----|-----|------|-------|-------|----------|-------------------------|---|
| | | | | | | 5-6 | 6-7 | 7-8 | | | | | | | |
| 1 | 301 | 218 | 273 | 197 | 150 | 296 | 134 | 136 | 178 | 49 | 23 | 42 | 12 | 2,009 | $4,88 \pm 0,07$ M1 |
| 2 | 106 | 96 | 133 | 99 | 73 | 136 | 61 | 69 | 93 | 30 | 13 | 25 | 6 | 940 | $5,17 \pm 0,10$ M2 |
| 3 | 36 | 38 | 51 | 38 | 35 | 57 | 23 | 14 | 48 | 10 | 7 | 14 | 4 | 375 | $5,35 \pm 0,16$ M3 |
| 4 | 21 | 20 | 21 | 12 | 19 | 21 | 11 | 11 | 26 | 8 | 5 | 5 | | 180 | $5,48 \pm 0,23$ M4 |
| 5 | 8 | 7 | 15 | 12 | 11 | 10 | 4 | 6 | 12 | 4 | 6 | 3 | 1 | 99 | $5,67 \pm 0,31$ M5 |
| 6 | 6 | 1 | 4 | 8 | 8 | 10 | 2 | 1 | 13 | | | | 2 | 55 | |
| 7 | 4 | 2 | 2 | 4 | 2 | 2 | | 6 | 4 | | | | | 26 | |
| 8 | 1 | 1 | 2 | 3 | | 2 | 2 | 2 | 5 | 1 | | | | 17 | |
| 9 | | 3 | 1 | | | 1 | | | 2 | | | 1 | | 8 | |
| 10 | | 1 | | | | 1 | | | 1 | | | 1 | | 4 | |
| 11 | 2 | 1 | | 1 | | | | | 1 | | | | | 5 | |
| 12 | 1 | | | | | | | | 1 | | | | | 2 | |
| 13 | 1 | | | | | | | | 1 | | | | | 1 | |

Differenz zwischen M M2 - M1 = $0,29 \pm 0,12$, M3 - M1 = $0,47 \pm 0,17$, M4 - M1 = $0,60 \pm 0,24$, M5 - M1 = $0,79 \pm 0,32$

Tabelle II B.
Zeitpunkt des Aufhörens mit Muttermilchnahrung überhaupt.

| Stillung Nr. | 0-1 | 1-2 | 2-3 | 3-4 | 4-5 | 5-6 | Monat | | 8-9 | 9-10 | 10-11 | 11-12 | > 12* | Summe der Stillungen | Mittlere Stilldauer (ausschl. *) |
|-----------------|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-------|-----|-----|------|-------|-------|----------|-------------------------|--|
| 1 | 193 | 167 | 163 | 159 | 93 | 157 | 116 | 147 | 402 | 153 | 74 | 128 | 59 | 2,011 | $6,48 \pm 0,08$ M1 |
| 2 | 67 | 80 | 91 | 63 | 38 | 64 | 42 | 92 | 198 | 73 | 34 | 77 | 22 | 941 | $6,71 \pm 0,11$ M2 |
| 3 | 25 | 31 | 29 | 21 | 25 | 25 | 28 | 23 | 80 | 17 | 15 | 38 | 16 | 373 | $6,79 \pm 0,18$ M3 |
| 4 | 14 | 17 | 15 | 6 | 8 | 12 | 6 | 9 | 44 | 12 | 7 | 24 | 6 | 180 | $7,03 \pm 0,27$ M4 |
| 5 | 7 | 6 | 11 | 7 | 4 | 8 | 2 | 7 | 18 | 8 | 8 | 10 | 3 | 99 | $6,96 \pm 0,36$ M5 |
| 6 | 5 | 1 | 1 | 2 | 7 | 5 | 1 | 3 | 13 | 5 | 3 | 5 | 4 | 55 | |
| 7 | 4 | 1 | 2 | 2 | 1 | 3 | | 3 | 5 | 1 | | 3 | 1 | 26 | |
| 8 | | 2 | 1 | 1 | | 3 | | 1 | 5 | 3 | | 1 | | 17 | |
| 9 | | 2 | | | | 2 | | 2 | 2 | 1 | | 1 | | 8 | |
| 10 | | 1 | | | | 1 | | 1 | 1 | | | 1 | | 4 | |
| 11 | | 2 | 1 | 1 | | | | | 1 | | | | | 5 | |
| 12 | 1 | | | | | | | | 1 | | | | | 2 | |
| 13 | 1 | | | | | | | | | | | | | 1 | |

Differenz zwischen M M2 - M1 = $0,28 \pm 0,14$, M3 - M1 = $0,36 \pm 0,19$, M4 - M1 = $0,60 \pm 0,28$, M5 - M1 = $0,53 \pm 0,37$

Tabelle III A.

Stillverhältnisse bei 2,222 »nicht kontrollierten« Kindern.

| Mit lediglich Muttermilch aufgezogene Kinder | | Von diesen wurden <i>danach</i> mit Zusatzkost weiterernährt (Anzahl in % von a angegeben) | | | | | |
|--|--------------------------------|--|-----------|--------|-------|-------|------------------|
| Entwöhnt in Vierteljahr | a = Anzahl in % der Gesamtzahl | 0 | 1/2—3 | 4—6 | 7—9 | 10—12 | > 12 Mon. |
| 0—1 | ***40,7 | ***62,8 | **25,2 | ***7,1 | **4,8 | 1,0 | 0,2 |
| 1—2 | ***30,1 | **31,1 | **(*)34,9 | 27,5 | 6,1 | 0,3 | |
| 2—3 | **(*)21,5 | **57,4 | 32,4 | 9,8 | 0,4 | | |
| 3—4 | 6,9 | 83,0 | 12,4 | 3,3 | | 0,7 | 0,7 ¹ |
| > 4 | 0,7 | 93,8 | | | | | 6,2 ² |

¹ = 1 Kind, welches 2 Jahre lang Muttermilch bekam.² = " " " 3 " " " " "

Tabelle III B.

Stillverhältnisse bei 1,497 »kontrollierten« Kindern.

| Mit lediglich Muttermilch aufgezogene Kinder | | Von diesen wurden <i>danach</i> mit Zusatzkost weiterernährt (Anzahl in % von a angegeben) | | | | | |
|--|--------------------------------|--|-----------|---------|-------|-------|-----------|
| Entwöhnt in Vierteljahr | a = Anzahl in % der Gesamtzahl | 0 | 1/2—3 | 4—6 | 7—9 | 10—12 | > 12 Mon. |
| 0—1 | ***31,4 | ***45,0 | **32,3 | ***14,4 | **7,6 | 0,6 | |
| 1—2 | ***36,1 | **25,0 | **(*)42,3 | 27,5 | 5,0 | | |
| 2—3 | **(*)25,6 | **49,6 | 38,6 | 10,0 | 0,8 | 1,0 | |
| 3—4 | 6,3 | 88,2 | 7,5 | 2,2 | 1,1 | 1,1 | |
| > 4 | 0,6 | 100,0 | | | | | |

Auch bei Tabelle II wurde eine vierteljahrsweise Zusammenlegung ebenso wie bei Tabelle I vorgenommen und hierüber Kurven hergestellt; da aber diese nur wenig Aufschluss geben, wird auf ihre Wiedergabe an dieser Stelle verzichtet.

Es tritt in dem vorliegenden Material ein höchstwahrscheinlicher Unterschied zwischen dem ersten und späteren Kindern hinsichtlich des Zeitpunktes der Entwöhnung zutage, was ganz natürlich ist; die folgenden Kinder werden später entwöhnt als das erste. Unter den späteren Kindern weist das Material keine sicheren Differenzen des Entwöhnungszeitpunkts auf.

Tabelle III ist nach ähnlichen Gesichtspunkten aufgestellt wie die WALLGRENS und FEDDERS (Riga). Das Stillen derjenigen Kinder, welche laut Angabe einer Fürsorgestelle, einem Kinderarzt, einer Kinderpoliklinik oder dergl. zugeführt worden waren, ist in Tabelle III B wiedergegeben, das der übrigen in Tabelle III A. Es handelt sich hier um 1,497 »kontrollierte« und 2,222 »unkontrollierte« Kinder. Natürlich haben auch in Gruppe A manche unter einer gewissen Kontrolle gestanden. Die Antworten auf die diesbezügliche Frage waren oftmals nicht eindeutig, und ferner weiss man nichts darüber, wieviel Besuche die betreffende Mutter gemacht hat, oder wie intensiv die Kontrolle gewesen ist. Es erscheint jedoch von einem gewissen Interesse, die Gruppen zu vergleichen. Zuerst wird die prozentuale Anzahl a angegeben, welche nur Muttermilch erhalten haben und in 0—1 Vierteljahr, 1—2 Vierteljahre u. s. w. entwöhnt wurden. Die Differenzen zwischen den Prozentzahlen für das erste und zweite Vierteljahr sind statistisch sichergestellt, und für das dritte Vierteljahr ist die Differenz so gut wie sichergestellt ($4,1 \pm 1,4$). Siehe die ***, ***(*)- und **-Markierung. Der Vorrang des kontrollierten Materials geht auch aus Kurve III hervor, in welcher die obenerwähnten Prozentzahlen graphisch dargestellt sind.

Um dies weiter klarzustellen sind in Tabelle III C nach ähnlichen Prinzipien wie in den Tabellen I und II die Mittelwerte berechnet und die Differenz ist sichergestellt. Von den in Spalte »0—1 Monat« in Tabelle III C registrierten haben

Tabelle
Tabelle der Ernährung

| »unkontrollierte« | 334 | 260 | 312 | 205 | 175 | 288 | 125 |
|--------------------------|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|
| Zeitpunkt der Entwöhnung | 0—1 | 1—2 | 2—3 | 3—4 | 4—5 | 5—6 | 6—7 |
| »kontrollierte« | 152 | 127 | 192 | 169 | 123 | 249 | 109 |

Differenz zwischen

63 (= 2,8 %) von den »unkontrollierten« und 33 (= 2,2 %) von den »kontrollierten« niemals nur Muttermilch erhalten und 40 (= 1,8 %) bzw. 8 (= 0,5 %) überhaupt keine Brustnahrung. (Bildet man aus diesen 63 und 33 bei der Berechnung des mittleren Wertes eine spezielle 0-Gruppe, so werden die mittleren Werte $4,88 \pm 0,06$ und $5,28 \pm 0,07$ und die Differenz $0,40 \pm 0,10$.)

Im rechten Abschnitt der Tabellen III A und B sieht man die Dauer der gemischten Ernährung; in Prozent der Prozentzahlen in den linken Kolonnen (a) angegeben wurden so und so viele Kinder mit Zusatzkost in einer so und so langen Zeit weiterernährt. Vergleicht man die durch unterbrochene Umrandung markierten Zahlen in Gruppe A und B, so sieht man, dass auch diese in B günstiger sind als in A. Aus den Tabellen geht also, kurz gesagt, hervor, dass die »kontrollierten« Kinder günstigere Stillzeiten hinsichtlich sowohl reiner Brustnahrung wie gemischter Ernährung aufweisen. Das »kontrollierte« Material macht nur ungefähr 40 % des Gesamtmaterials aus. In Stockholm werden aber jetzt die Kinderfürsorgestellen von der grossen Mehrzahl der Mütter Neugeborener aufgesucht, und ihre Frequenz ist in ständigem Steigen begriffen.

Tabelle IV gibt eine Zusammenstellung der Gründe, welche für den vorzeitigen Abbruch des Stillens angegeben wurden:

abelle III C.
 rung mit Muttermilch allein.

| | | | | | | | | |
|-----|-----|-----|------|-------|-------|-------|--------------------|--|
| 125 | 123 | 231 | 59 | 38 | 56 | 16 | 2,222 | 4,91 ± 0,06 |
| o | n | a | t | | | | | |
| 7-7 | 7-8 | 8-9 | 9-10 | 10-11 | 11-12 | > 12* | Summe der Fälle | Mittlere Still- dauer (aus- schliessl.*) |
| 109 | 121 | 153 | 43 | 16 | 34 | 9 | 1,497 | 5,80 ± 0,08 |

schen $M = 0,39 \pm 0,10$

ein verfrühtes Aufgeben wurde bei der Rundfrage für vorliegend erachtet, wenn die Kinder die ganzen ersten 6 Monate nicht Brustnahrung allein erhalten hatten (die Spalte »5—6 Monate« in Tabelle IV enthält also nicht die Kinder, welche volle 6 Monate reine Brustnahrung bekamen, im Gegensatz zu den entsprechenden Spalten in den Tabellen I—III).

Ins einzelne gehende Diagnosen bei Erkrankungen konnten meist nicht mitgeteilt werden, weshalb die Bezeichnungsweise mehr allgemein gehalten werden musste. Die Tabelle weist mancherlei von Interesse auf, worauf hier nicht im Detail eingegangen werden soll. Die Schwierigkeiten der ledigen Mütter, ihre Arbeit mit dem Stillen in Einklang zu bringen, werden verdeutlicht, und es erscheint erstrebenswert, die zeitige Verschickung der Kinder zu Pflegeeltern nach Möglichkeit zu verhindern. In der grossen Gruppe »unzureichende Milchmenge« finden natürlich die verschiedensten Ursachen und Schwierigkeiten Platz, bei welchen sachkundige Beratung in vielen Fällen hätte Abhilfe schaffen können. An die Kommunen wäre der Appell zu richten, dafür Sorge zu tragen, dass die Mütter nicht, wie bisher, infolge des unleidlichen Platzmangels aus den Entbindungsanstalten entlassen werden müssten, bevor das Stillen richtig in Gang gekommen ist, und dass dies unter pädiatrischer Leitung geschehen sollte. Unter den jetzigen Verhältnissen müssen viele Mütter allzufrüh zu den

Tabelle IV. Vorzeitige Absetzung.
Zeitpunkt der Absetzung.

| Ursachen | 0—1/2 | 1/2—1 | Monat | | 3—4 | 4—5 | 5—6 | Mutter | | Summe |
|--|-------|-------|-------|-----|-----|-----|-----|--------|-------|-------|
| | | | 1—2 | 2—3 | | | | led. | verh. | |
| I. Soziale Verhältnisse: | | | | | | | | | | |
| Arbeit | 17 | 41 | 52 | 49 | 33 | 13 | 1 | 103 | 75 | 206 |
| Verschickung des Kindes (zu Pflege- eltern) | 11 | 9 | 7 | 10 | 1 | | 1 | 32 | 3 | 39 |
| Reise der Mutter | | | | | 1 | | | 1 | | 1 |
| II. Von Seiten der Mutter: | | | | | | | | | | |
| Mutter krank, schwächlich u. s. w. . | 39 | 17 | 34 | 45 | 33 | 14 | 1 | 22 | 133 | 183 |
| Tbc., Brustfellentzündung | 6 | 4 | 3 | 2 | 2 | | | 6 | 9 | 17 |
| Psychische Momente | | 1 | 6 | 1 | 1 | 2 | 1 | 2 | 7 | 12 |
| Neue Schwangerschaft | | | 5* | 6 | 2 | 1 | | 2 | 11 | 14 |
| Erkrankungen der Brüste und Schmer- zen* | 38 | 16 | 25 | 11 | 6 | 5 | | 19 | 58 | 101 |
| Unzureichende Milchmenge | 102 | 140 | 229 | 313 | 208 | 131 | 16 | 173 | 811 | 1,139 |
| * Reichlich Milch, aber nicht kräftig genug. | | | | | | | | | | |
| Nach Verordnung | | | | 2 | 2 | 4 | | 1 | 6 | 1 |
| | | | | 1 | 3 | | | 3 | 1 | 4 |

[illegible]

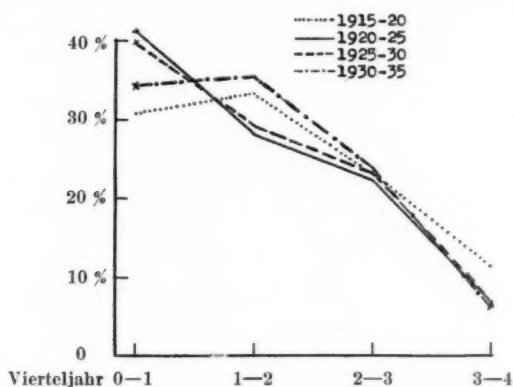
* Dieselbe Mutter.

** Bei diesen 1 Zwilling.

Anstrengungen der Haushaltsarbeit zurückkehren, ohne dass die Stilltätigkeit tadellos funktioniert. Auch bei einer idealen ambulanten Fürsorgearbeit entsteht da leicht eine Lücke in der Überwachung. Ein guter Start ist für das Stillen von ganz besonderer Bedeutung, und dieser sollte in der Entbin-

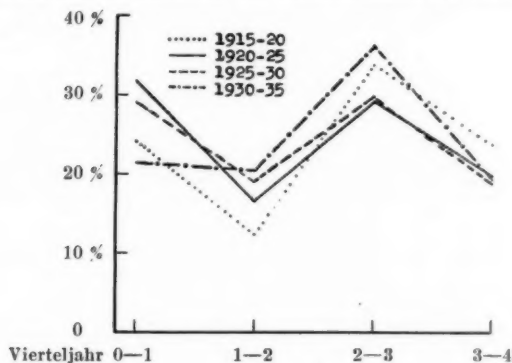
Kurve I A.

Zeitpunkt des Aufhörens mit reiner Muttermilchnahrung.



Kurve I B.

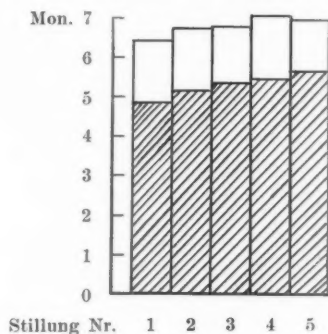
Zeitpunkt des Aufhörens mit Muttermilchnahrung überhaupt.



dungsanstalt oder, wenn spezielle Stillschwierigkeiten vorliegen, in einem mit dieser in direkter Verbindung stehendem und von einem Pädiater geleiteten Mütterheim vorsichgehen. Das würde ohne Zweifel die folgende Überwachungsarbeit der Säuglingsfürsorgestellen höchst wesentlich erleichtern.

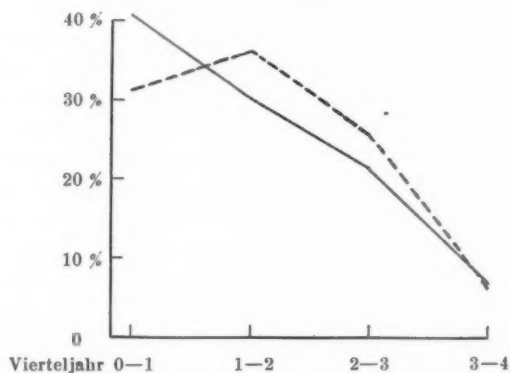
Kurve II.

Mittlere Stildauer der ersten 5 Kinder.



Kurve III.

Zeitpunkt der Entwöhnung bei kontrolliertem und unkontrolliertem — Material.



Zusammenfassend kann man also sagen, dass die Stilldauer bei dem untersuchten Material in den letzten 15 Jahren keine Tendenz zur Verkürzung aufweist, sondern dass im Gegenteil in den letzten 5 Jahren eine gewisse Ausdehnung derselben eingetreten ist. Spätere Kinder scheinen länger gestillt zu werden als das erste Kind in der Geschwisterfolge. Das kontrollierte Material weist bessere Stillverhältnisse auf als das unkontrollierte, sowohl hinsichtlich der Dauer reiner Brustnahrung als auch gemischter Ernährung. Die Umstände, welche ein vorzeitiges Abbrechen des Stillens verursachen, werden in einer Tabelle angegeben, welche es höchst erstrebenswert erscheinen lässt, dass die Kinder unter einer Kontrolle genährt werden, die bereits in der Entbindungsanstalt beginnt; in dieser sollten die Mütter nach dem Partus länger bleiben, als es jetzt der Fall zu sein pflegt.

Litteratur.

- FEDDERS, G., Zur Vereinheitlichung stillstatistischer Darstellungen. Jahrbuch f. Kh. 148, Bd. 98, S. 149.
- HUSLER, J., Die Stillfrage als zentrales Problem der Säuglingsfürsorge. Monatsschr. f. Kh. Bd. 68. 1937. S. 399.
- WALLGREN, A., Barnavårdscentralen såsom främjare av bröstmjölksuppfödning. (Die Kinderfürsorgestelle als Förderer des Stillens.) Tidskrift f. Barnavård o. Ungdomsskydd, Nr. 1. 1937. Jahrg. 12.
- WEISS, F. u. HÖLZEL, A., Erhebungen über die Verbreitung und Durchführung der natürlichen Säuglingsernährung. Jahrbuch f. Kh. 146. 1936. S. 98.

Bemerkungen über die Tätigkeit der Frauenmilch-Sammelstelle Helsinki während ihres anderthalbjährigen Bestehens.

Von

T. SALMI.

MARFAN hat einmal geschrieben, dass das Sammeln und Verteilen von Frauenmilch in der Praxis unmöglich zu verwirklichen sei. Die Erfahrung hat indessen gelehrt, dass sich die Sache nicht so verhält. Sind doch in Deutschland an vielen Orten »Frauenmilch-Sammelstellen« entstanden, von denen die in *Erfurt* stationierte bereits auf eine Tätigkeit von bald 20 Jahren zurückblicken kann. Weil nun eine derartige Zentrale auch in *Helsinki* schon über ein Jahr gewirkt hat, und weil dieselbe meines Wissens in den nordischen Ländern einzig dasteht, dürfte es bei diesem Kongress angebracht sein, über ihre Tätigkeit und die dabei gewonnenen Erfahrungen kurz zu berichten.

Auf Initiative und mit Unterstützung von *General Mannerheims Kinderschutzverband* ist die erwähnte Frauenmilch-Sammelstelle im Zusammenhang mit der an die Universitäts-Kinderklinik zu Helsinki angeschlossene Säuglings-Beratungsstelle seit dem 1. Oktober 1936 tätig gewesen. Als Milchspenderinnen dienen die Mütter der zum Fürsorgebezirk gehörigen Kinder oder andere in den Entbindungsanstalten zu Helsinki entbundene Frauen, denen seitens der Entbindungsanstalt vor ihrer Entlassung nach Hause von dem Vorhandensein einer

dies bezüglich der Anstalt Mitteilung gemacht worden ist. Ausserdem ist in Zeitungen und Zeitschriften sowie bei Vorträgen auf die Bedeutung der Frauenmilchsammlung hingewiesen, die Existenz der in Frage kommenden Anstalt erwähnt und gleichzeitig an die Mütter die Aufforderung gerichtet worden, der Sammelstelle ihre *überschüssige* Muttermilch zu überlassen. Daraufhin ist nicht nur aus Helsinki, sondern in gewissem Umfang auch aus der Provinz Frauenmilch zusammengekommen und sind sogar von weither aus Nordfinnland Lieferungsangebote eingelaufen. Im Dienste der Sammelstelle stehen augenblicklich ausser dem Vorsteher, mit anderen Worten, dem Vortragenden, und der Vorsteherin, als welche die Gesundheitsschwester der Beratungsstelle fungiert, zwei geschulte Kinderpflegerinnen, die mit ihren Gehilfinnen durch Abholen, Auf-Flaschen-Füllen und Verteilen der Milch an die Abnehmer für die täglichen praktischen Massnahmen sorgen. Gleichzeitig kontrollieren sie auch die hygienischen Verhältnisse der Familie und erteilen diesbezügliche Ratschläge. Die Mütter, deren Anzahl während der ganzen Zeit insgesamt 103 betragen hat und sich augenblicklich auf 35 beläuft, kommen mit ihren Kindern 1—2 mal im Monat zur Kontrolle. Ausserdem ist bei den Müttern schon früher auf Wa geprüft und eine ärztliche Untersuchung speziell mit Rücksicht auf Tuberkulose vorgenommen worden. Die Untersuchungsergebnisse werden jeweils in die im Besitz der Sammelstelle befindliche Karte der betreffenden Mutter eingetragen.

Die Milchkontrolle wird täglich in der Weise ausgeführt, dass wir zur Verhütung von Verfälschungen die gewöhnliche ZIMMERMANNsche Säureprobe anstellen, um etwa vorhandene Kuhmilchbeimischungen zu ermitteln. Durch genaue Verfolgung des spezifischen Gewichts der Milch versuchen wir eventuelle Wasserzusätze herauszubekommen. Wir haben es uns zur Regel gemacht, eine Milchspenderin, bei deren Milch das spezifische Gewicht bedeutend unter 1030 bleibt, besonders im Auge zu behalten, und versuchen durch vorsichtige Erkundigungen die betreffende Mutter zum Eingeständnis ihrer etwaigen Verfälschungsversuche zu bringen. Dies bewährt sich

auch oft; das spezifische Gewicht steigt, und die Verfälscherin ist entdeckt. Die Brauchbarkeit der Milch wird ferner mittels Lakmuspapier geprüft; wenn die Reaktion alkalisch ausfällt, so ist die Milch anwendbar, ist sie dagegen sauer, so verwerfen wir die Milch. Wir sterilisieren die Milch, indem wir sie zwei Minuten lang auf 70—80° erhitzen. Danach wird die Milch abgekühlt, auf 200 ccm fassende Flaschen verteilt und den Käufern zugeführt.

Vom 1. Oktober 1936 bis 31. März 1938 haben uns alles in allem 103 Milchspenderinnen zur Verfügung gestanden, die insgesamt 7965 Liter Milch geliefert haben. Im ersten Monat unserer Wirksamkeit erhielten wir nur 91 Liter, aber die Milchzufuhr ist von Monat zu Monat mächtig gewachsen, so dass die Milchproduktion im März 1938 bereits 946 Liter betragen hat. Von den besten Einzelergebnissen will ich eine IV-Gebärende, eine Schmiedsfrau anführen, die z. B. i. J. 1937 insgesamt ca 900 Liter Brustmilch lieferte, und deren gesamte, im Verlauf von 1 1/2 Jahren an die Sammelstelle überlassene Milch sich auf 1080 Liter beläuft. Es ist vielleicht von Interesse, zu erwähnen, dass diese Frau immer noch 2 L Milch am Tage produziert, obwohl ihr Kind schon 2 Jahre alt ist. Ihr subjektives Befinden ist die ganze Zeit über ausgezeichnet gewesen; an Gewicht hat sie unterdessen 8 kg zugenommen. Sie ist nur 153 cm lang und wog anfangs 55 kg. — Die beste Tagesproduktion, nämlich 3,5 Liter, hat die Frau eines Barbiers (Länge 152,5 cm, Gewicht 67 kg) aufzuweisen. Überhaupt hat man die Beobachtung gemacht, dass die besten Milchproduzentinnen nicht immer grosse und kräftige Personen sind, sondern häufig klein und schwächlich aussehen.

Von der erhaltenen Milchmenge sind 2,900 Liter an die verschiedenen Kinderpflegestellen und der Rest, also etwa 2/3, gewöhnlich auf ärztliche Verordnung oder Empfehlung, an Private verkauft worden. Der Einkaufspreis der Milch hat 25 Finnmark (= 2,5 norwegische Kronen) und der Verkaufspreis für die Anstalten 35 Fmk. und für Private 40 Fmk. betragen. In einigen Fällen ist jedoch Milch an ärmere Private entweder ganz umsonst oder zum Einkaufspreis abgegeben.

Auf diese Weise haben die milchspendenden Mütter bei uns insgesamt 193,000 Fmk. (= 19,300 norw. Kr.) erhalten. Man versteht, eine wie hübsche Nebeneinnahme sich manche Arbeiterfamilien auf diese Weise verschafft haben. U. a. hat die obenerwähnte Schmiedsfrau ca 27,000 Fmk. mit ihrer Milch verdient, eine Summe, die ungefähr dem Einkommen des Schmiedes selbst entspricht.

Überdies haben wir die Erfahrung gemacht, dass eine solche Frauenmilch-Sammelstelle in Städten von der Grösse der Stadt Helsinki (Einwohnerzahl rund 300,000) gut und erfolgreich zu wirken vermag. Die jetzt erhaltene Milchmenge übersteigt bei weitem die Menge, die man nach Schätzung von Frau KAYSER, der Vorsteherin an der Frauenmilch-Sammelstelle Erfurt, zusammenbringen kann. Frau Kayser berechnet nämlich, dass auf je 10,000 Einwohner, bei einer durchschnittlichen Nativität von 18,43 je 1,000 Einwohner, im Mittel 1 Liter überschüssige Brustmilch am Tage kommt. Demgemäss sollte die »normale Produktion« für Helsinki (Einwohnerzahl 300,000, Nativität 9 je 1,000 Einwohner) ungefähr 15 Liter am Tage betragen, eine Menge, die wir in letzter Zeit um 100 % überschritten haben. Die Gründung von Frauenmilch-Sammelstellen wird in Finnland auch in kleineren Provinzstädten geplant, in denen Kinderpflegenanstalten existieren. In *Pori* ist man bereits dazu geschritten, und der Anfang sieht vielversprechend aus.

Entspricht denn nun diese Sammlung von Frauenmilch ihrem Zweck? In Deutschland ist ja in letzter Zeit eine heftige Opposition (CATEL u. a.) gegen den Gebrauch von sterilisierter Frauenmilch als Säuglingsnahrung erwacht. Man hat Untersuchungen veröffentlicht, in denen diese Ernährung als geradezu schädlich für den intermediären Stoffwechsel der Säuglinge betrachtet und direkt behauptet wird, dass die Morbidität und Mortalität der Säuglinge bei ihrer Fütterung mit gekochter Frauenmilch gestiegen sind. Unsere Erfahrungen haben indessen gezeigt, dass eine kurzdauernde Erhitzung so, wie wir sie ausführen, keinen Anhalt für die oben angeführte Behauptung liefert. Wir haben nicht einmal bei Frühgeburten,

die ausschliesslich mit derartig behandelter Frauenmilch ernährt worden sind, irgendwelchen Schaden daraus erwachsen sehen, sondern die Gewichtszunahmen derselben und ihr Widerstandsvermögen gegen Krankheiten haben sich als übereinstimmend mit denjenigen von Frühgeburten erwiesen, die mit frischer Ammenmilch ernährt waren. Selbstverständlich ist die frische Ammenmilch an erste Stelle zu setzen, und der Zweck der Milchsammelstellen ist ja auch gar nicht die Ausschaltung der Verwendung von Ammen, sondern eine daneben einhergehende und ergänzende Aufbewahrung und Erhaltung dieses wichtigen Nahrungsmittels. Ausserdem hat sich das Einsammeln von Frauenmilch als ausserordentlich kräftiges Propagandamittel zur Förderung der Brustfütterung erwiesen.

Welfare Work in Mother and Child.

By

KIRSTEN UTHEIM-TOVERUD.

It is in previous work shown that a deficiency as regards calcium, phosphorus, iron, vitamin A,C and D are frequently present during the prenatal period of the infant.

It is furthermore a fact not only in Norway but in most of the civilized countries that in spite of a lowering of the total infant mortality the neonatal mortality is fairly unchanged and expressed as per cent of the total infant mortality it is constantly increasing.

It is also a fact that the premature infants form the greatest part of these neonatal deaths and from previous work in this country it is shown that the number of prematures may be lowered by a systematic supervision throughout pregnancy.

Finally it is a fact that the most spread disease in childhood, dental caries, has not yet shown the least tendency to lowering when a few children's home in our country are excepted. This disease which affects 99—100% of all our school-children has until recently been considered of hardly any interest for the pediatrician. In fact however it is the pediatrician who is able to make an improvement in this situation.

These features here mentioned are just a few of the many points which show that the usual healthwork going on at present in childhood is highly insufficient. Experimental as well as clinical studies have plainly told us that deficiencies in nutrition and general hygiene of mother and infant are the

cause of great many of the pathological conditions occurring before, during and after birth and furthermore during the following growth period of the child.

If the welfare work is organized so as to give the single individual as near optimal conditions as possible our knowledge to day gives a promise that these pathological conditions in the infant's and child's life may be reduced to a minimum. Shall this take place the infant must not be followed as now usually is the case throughout the first year only, but in the prenatal period and preschoolage as well. This supervision must, what is considered to be of great importance, pay attention to all the organs in the human body and not forget the important part: the teeth.

2 years ago I was asked by the rural Community of Skedsmo to start a healthwork there on this basis. The reason of this request was a plan worked out by the local physician dr. HENRIKSEN, who as a schooldoctor had plainly seen that in spite of a regularly performed school dental service the condition of the children's teeth became worse and worse. He therefore proposed a systematic prophylactic work in order to reduce the time wasting reparatory procedure. The plan was a controll of the women throughout the whole pregnancy, the infant and the preschool child at one healthstation and treatment of the teeth from 3 years of age in children whose mothers have followed the directions of the center. The healthcenter started its work 22nd of September 1936. The details in the organization will not be discussed here. It just has to be mentioned that to the center was connected 2 health-nurses, 1 laboratory nurse, 1 obstetrician, dr. SKAJAÅ, 1 pediatrician (the author) and the whole work was organized by one leader.

As we wanted to get a view of the general health-condition of the mother and child in this community all women were besides a physical examination with blood pressure and urine analysis, given an examination as to hemoglobin, calcium and ascorbic acid in bloodserum, at the same time as the distinctionpower of all pregnant and lactating women was determined.

Table 1.

The Health Condition of Pregnant Women in the Rural Community of Skedsmo.

| No. of women examined | No. of wom. with Hglb. below | | No. of wom. with distinct. power below 1.25 | No. of wom. with serum Ca below | | No. of wom. with serum asc. acid below 0.5 mgr % |
|-----------------------|------------------------------|--------------|---|---------------------------------|--------------|--|
| | 85 % | 80 % | | 9.5 mgr % | 9 mgr % | |
| 117 | 37 31.6 % | 20 17.1 % | 36 30.8 % | 46 39.3 % | 18 15.4 % | |
| 49 | | | | | | 24 49 % 0.3—1.2 mgr % lowest and highest figure. |

From table 1 it is seen that not less than 32 % of the pregnant women were more or less anemic, 31 % of them were suffering from a deficiency in vitamin A, 39 % had a low calciumcontent in bloodserum and 49 % a rather low ascorbic acid content of blood. As to the lactating women, 147 in number, a vitamin A deficiency was found in 36 % (table 2).

Table 2.

Distinction-Power in Lactating Women.

| No. of Women examined | No. of Women with Distinct. Power below 1.25 |
|-----------------------|--|
| 147 | 53 (36 %) Of these 37 were followed with repeated tests during lactation 31 reached normal value during control |

It is from table 3 seen that most of the pregnant women developed normal values for all these mentioned nutritional factors before delivery. Most of the lactating women as well got a normal darkvision during control at the center.

Table 3.

Pregnant Women with Subnormal Values of: Hæmoglobin, Distinctionpower, Calcium and Ascorbic Acid in Serum examined repeatedly during Pregnancy.

| | No. of Women with Subnormal Value | No. of Women reached Normal Value before Delivery |
|------------------------|--|--|
| Hæmoglobin % | 24 (below 85 %) 16 (below 80 %) | 16 (above 85 %) 13 (above 80 %) |
| Calcium in Serum | 36 (below 9.5 mgr %) 16 (below 9 mgr %) | 31 (above 9.5 mgr %) 25 (10 mgr % or above) 11 (above 9.5 mgr %) 15 (above 9.0 mgr %) |
| Distinction Power | 32 (below 1.25) | 29 (1.25 or above) |
| Ascorbic acid in Serum | 16 (below 0.5 mgr %) | 15 (above 0.5 mgr %) |

As to the general condition of health of mother and child in other respects we have in order to get a material for comparison looked into the statistics of the 2 previous years Sept. 1934—Sept. 1936 as far as these were available. From table 4 it is seen that the number of mothers with eclampsia have been reduced to 0, the same is true as far as stillbirths are concerned in women regularly visiting the center.

Table 4.

Health Condition of Mother and Child in the Community of Skedsmo.

| | No. of Births | Eclampsia in Mother | No. of Stillbirths | No. of Premature Births |
|---|---------------|-----------------------|--------------------|-------------------------|
| Records from 1/9 34—1/9 36 | 219 | 3 (all died) 1.4 % | 5 2.3 % | 11 5 % |
| Records from 1/9 36—1/9 38 Mothers not visited the healthstation | 93 | 2 (alive) 2.2 % | 2 2.2 % | 8 8.6 % |
| Records from 22/9 36—1/9 38 Mothers visited the healthstation regularly | 105 | 0 | 0 | 2 1.9 % |

As to number of prematurities a distinct lowering has taken place in mothers supervised at the center from 5 and 8 % in not supervised mothers to 2 % in those supervised. The birthweight of all 8 premature infants born of mothers who have not visited the healthcenter was below 2500 gr. In the group of mothers supervised during pregnancy just 2 are recorded to have been delivered prematurely, one of them with twins, having birthweight of 2500 gr. and 2750 gr. respectively, the other woman with an infant having a birthweight of 2250 gr.

From various statistics throughout the world we find that 4.5 % prematurity is a common figure. From a district in New York where the general health is low this rate was considerable higher (8.24 %). In unmarried mothers it is however much higher from 20—30 % and even higher.

As this point: lowering in number of premature infants as a result of prenatal supervision, is considered to be of great importance in practical life, I want to illustrate this point by a larger material from Sebbelow Stiftelse, Oslo, a home for unmarried mothers where the diet for the last 7 years has been regulated to meet the optimal need of pregnancy as far as we know to day. As premature birth is not a fixed condition it has in this material been characterized in

Table 5.

Premature Births at Sebbelow Stiftelse from August 1931—
—June 1938.

| | Total No. of Infants born | No. of Infants born prema- turely accord. to the Diagn. of the Obste- trician | No. of Infants with Birth Weight below 2750 gr. | No. of Infants with Birth Weight below 2500 gr. |
|--|------------------------------------|--|--|--|
| Infants born of Mothers admitted previous the Delivery | 223 | 7 (3.1 %) | 9 (4 %) | 5 (2.2 %) |
| Infants born of Mothers admitted after Deli- very or just before | 125 | 34 (27.2 %) | 31 (24.8 %) | 20 (16.0 %) |

3 ways: Primarily: by those who are said at the Obstetric Clinic to be prematurely born (all mothers from the home are delivered at the Obstetric Clinic). As we see from *table 5* a reduction in this group has taken place from 27 % in mothers who have not had their pregnancy in the home down to 3 % in mothers who have lived in the home during the last part of the pregnancy. Secondly: If the premature infants are characterized by a birthweight of 2750 gr. a lowering has taken place from 24 to 4 %. Thirdly: is it characterized by a birthweight of 2500 gr. the lowering from 15 % to 2 % has occurred.

As to the general healthcondition of the infants they have been grouped in those coming to the center sometimes during the first year without prenatal supervision and those with a prenatal supervision as well. *Table 6.* A clinically

Table 6.

The Health Condition of Infants in the Community of Skedsmo, Sept. 1936—June 1938.

| | No. of infants examined | No. of infants with rickets |
|---|----------------------------|---|
| Infants whose mothers were not controlled during pregnancy | 152 | 30 (19.7 %) |
| Infants whose mothers were con- trolled during pregnancy | 105 | 4 (3.8 %) (3 had just an early osteo- porotic craniotabes, 1 bow- ing of the legs) |

diagnosed rickets was present in 30 infants that is 20 % of the 152 infants seen in this group without prenatal control. A disturbance in calcification was found just in 4 cases 3.8 % of the 105 infants with a regular prenatal control as well. In 3 of these infants belonging to the last mentioned group an early preliminary craniotabes was just observed, a condition which in my previous work has been described as osteoporosis. The one occurred in an infant born of a mother

very poorly economically situated: unable to provide sufficient fruit and vegetables to her infant. 2 of these infants were born of mothers visiting the healthcenter just the last month of pregnancy. The 4th infant where a bowing of the leggs were observed at 1 year of age was suffering from an hereditary adipositas weighing 13.9 kg. at 13 months of age.

As to the nursing ability of the mothers we know that it is a common feature of modern life that a great many mothers are not able to nurse their infants in spite of being willing to do so. Experimental work and clinical experience point in the direction to show that this inability is a part of a deficiency.

Table 7.

| | | Total No. of Mothers | No. of Mothers nursing their Infants exclu- sively at least 4 Mos. | Per Cent Nursing Ability |
|--|-------------------------------------|-------------------------|--|--------------------------------|
| Women from Skedsmo without Supervision during Pregnancy | Open phrophy. Lact. System | 128 | 70 | 54.7 |
| Women from Skedsmo supervised during Pregnancy | | 104 | 70 | 67.3 |
| Women adm. to Seb- below St. after De- livery. 9/1 36—9/1 38 | Closed phro- phyl. System | 37 | 27 | 73.0 |
| Women adm. to Seb- below St. in good Time before Delivery 9/1 36—9/1 38 | | 78 | 70 | 89.7 |

Table 7 also shows that nursing ability increases with improvement of systematic pre and postnatal control. We thus see that the nursing ability increases up to 90 % even in young unmarried women when the systematic control during pregnancy and lactation period is effectuated as it is possible in a closed prophylactic system.

Finally we want to record the dental condition in this community which has been performed by the dentists from the pedodontic department at the Norway Dental School under direction of prof. TOVERUD. It is seen from table 8 that in the first group of children, now 2—3 years of age, visiting the healthcenter a marked lowering has taken place in occurrence of dental caries from previous years. A lowering from 82 % to 30 % in the controlled children. This group of children has not been prenatally supervised. The first prenatally controlled children will come for examination next year.

Table 8.

The Dental Condition in the first Group of Children in the Community of Skedsmo.

| | No. of Childr. examined | No. of Childr. with caries | No. of Carious teeth pr child |
|--|----------------------------|-------------------------------|----------------------------------|
| Children 2—3 Years not belong. to the Healthstation | 33 | 27 (82 %) | 5 |
| Children 2—3 Years visit. the Healthstation | 40 | 12 (30 %) | 1.2 |

It has to be mentioned that besides the visit of the mother, infant and child at the healthcenter as often as required by the physician the work has consisted in lectures given to the mothers and in arranging small groups of mothers under a supervisor discussing the various healthproblems particularly the importance of proper food for the general health of an individual using a textbook fitted for the mothers.

As far as the diet is concerned which has been used in this work the principles outlined in my previous publications have been followed: The high need of vitamin C in pregnant and lactating women has been considered by increasing this factor in the diet to give 75—100 mgr. ascorbic acid daily by addition of oranges and fruit of the briar. Cod-liver oil has been given all women and if hemoglobin has dropped below the normal value, ironchloride has been added to the diet.

For the infants it may be mentioned that cod-liver oil was given from 2 weeks of age, orange juice from 4 weeks of age. Besides this, fruit and vegetables have been given before two meals from 4 months of age. From 8—9 months of age sugar has been excluded from the diet.

The material presented in this paper is yet small particularly as far as the teeth are concerned. The figures however seem to point so distinctly towards a general improved health both in mother and child that it might be of interest to present it already at this time. The material however is constantly growing as we now see $\frac{3}{4}$ of all mothers and children in this community at the center.

We know that healthwork in childhood is reorganized in various countries and it is organized in various ways at various places. There is however one point which in such welfare work seems to me to be of the utmost importance: that the work throughout the whole growthperiod, the prenatal period, infancy and preschoolage, is supervised by one physician in chief. He may ask for the assistants necessary both among other physicians and nurses but one person must supervise the whole first period of growth of the child as it in fact is one unity, one continuing line.

Finally I want to emphasize the point which in all prophylaxis is of particular interest: to agree on a diet which may be considered as a »normal» one for an individual in growth. To day we do not know what that is and the best proof of our lack of knowledge on this point are the 100% of children with marked deficiency of teeth.

The healthwork described in this paper is an attempt to reach at any rate towards the optimal need of the mother and child and future will then tell whether our effort, which now gives promise, will be complete.

Discussion on papers 11—13.

Professor WALLGREN: Die Voraussetzung für die Beurteilung der Stillhäufigkeit an einem Ort und für den Vergleich mit den Verhältnissen an anderen Orten ist, dass sowohl die Untersuchungen wie die Ergebnisse einen Vergleich gestatten. Das Kriterium dafür, was unter einem Brustkinde zu verstehen ist, ist nicht immer das gleiche. Wenn man von einem z. B. 1 Monat alten Kinde hört, dass es ausschliesslich mit Muttermilch ernährt wird, so nennt man es ein Brustkind; wenn man von demselben Kind im Alter von 1 Jahre hört, dass es nur während seines ersten Lebensmonates Muttermilch erhalten hat, nennt man es nicht mehr Brustkind. Meiner Meinung nach sollen Auskünfte während des 1. Lebensjahres des Kindes eingezogen werden. Ich glaube kaum, dass es möglich ist, von einer Mutter zuverlässige Angaben über ihre Stilltätigkeit zu bekommen, wenn das fragliche Kind bereits mehrere Jahre alt ist. Es ist fernerhin wichtig Klarheit darüber zu schaffen ob mit den Angaben über Stilltätigkeit eine reine Muttermilchernährung während dieser Zeit zu verstehen ist oder eine Zwiemilchernährung. In jedem einzelnen Fall soll die Dauer der reinen Muttermilchernährung und die Dauer der teilweisen Muttermilchernährung getrennt angegeben werden. In den Jahresberichten unserer Kinderpflegezentralen in Göteborg geben wir deshalb die Stillhäufigkeit in der aus nachstehender Tabelle ersichtlichen Art und Weise an und ich möchte empfehlen, dass diese Berichtform allgemeiner eingeführt wird.

| Reine Muttermilchernährung | | Nach Abschluss der reinen Muttermilchernährung hat das Kind Muttermilch zusammen mit Kumilmischungen eine weitere Anzahl Monate erhalten. | | | | | | | | | | | |
|----------------------------|---------------|---|----|----|-----|----|----|----|----|----|----|---|--|
| Anzahl Monate | Anzahl Kinder | 0 | <1 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | |
| 0 | 50 | 2 | 4 | 8 | 8 | 13 | 6 | 3 | 4 | 0 | 0 | 2 | |
| <1 | 179 | 1 | 23 | 23 | 43 | 25 | 18 | 11 | 9 | 14 | 10 | 2 | |
| 1 | 144 | 0 | 16 | 23 | 20 | 19 | 13 | 15 | 15 | 14 | 9 | 0 | |
| 2 | 108 | 0 | 10 | 27 | 18 | 18 | 9 | 8 | 9 | 8 | 1 | 0 | |
| 3 | 105 | 1 | 5 | 14 | 25 | 14 | 15 | 16 | 13 | 2 | 0 | 0 | |
| 4 | 61 | 0 | 11 | 8 | 10 | 15 | 6 | 11 | 0 | 0 | 0 | 0 | |
| 5 | 53 | 0 | 6 | 9 | 13 | 9 | 11 | 3 | 2 | 0 | 0 | 0 | |
| 6 | 122 | 0 | 1 | 6 | 18 | 94 | 0 | 1 | 2 | 0 | 0 | 0 | |
| >6 | 318 | 0 | 1 | 1 | 314 | 2 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | |

Anlässlich Dr. Salmis Vortrag möchte ich einige Worte über unsere Erfahrungen mit dem Sammeln von Muttermilch sagen. Seit dem vergangenen Herbst haben wir an unserer Säuglingsabteilung keine Ammen anstellen können infolge des reichlichen Angebotes besser bezahlter weiblicher Arbeitsplätze. Wir waren daher vor die Notwendigkeit gestellt Muttermilch auf andere Weise zu beschaffen und haben dies durch die Kinderpflegezentrale, welche im Kinderkrankenhaus Kinder entgegennimmt, getan. Jeden Morgen wird die Muttermilch zu Hause bei den sie liefernden Müttern abgeholt. Wir haben in dieser Weise unsere Säuglingsabteilung ohne Ammen mit ausreichenden Mengen Muttermilch versehen können. Die Muttermilch wurde sterilisiert. Wir haben weder chemische noch andere Methoden angewendet um die Milch auf ihre Unverfälschtheit zu kontrollieren. Die vorhandenen Methoden sind weder zuverlässig noch einfach genug um bei jeder einzelnen Probe angewendet werden zu können. Wenn eine Muttermilch liefernde Mutter den Käufer betrügen will, so kann sie dies jedenfalls bis zu einem gewissen Grade tun. Wir haben in Göteborg einen ganz anderen Weg eingeschlagen, den ich den Weg des Vertrauens nennen möchte. Nur solche Mütter werden zur Lieferung zugelassen, welche der Pflegerin hinreichend bekannt sind um von ihr als zuverlässig bezeugt zu werden. Die Pflegerin ist so oft im Hause der Mutter und die Mutter schätzt ihre Arbeit so hoch, dass sie kaum auf den Gedanken verfallen sollte sie zu betrügen. Auch ist der Preis für die Muttermilch nicht so hoch, dass er eine besondere Verlockung darstellt, besonders bei den verhältnismässig kleinen Mengen, um die es sich hier pr. Mutter handelt. Wir bezahlen 3 Kr. per Liter.

Professor LICHTENSTEIN: An der Kinderpflegezentrale, welche »Kronprinsessan Lovisas Vårdanstalt« angeschlossen ist, haben auch wir versucht eine Verteilung des Milchüberschusses stillender Frauen zu organisieren, zum Teil für den Bedarf der Klinik, zum Teil für Private. In erster Linie ist es die Schwierigkeit Ammen zu beschaffen, welche in den letzten Jahren sich geltend gemacht hat, die uns gezwungen hat die Frage zu lösen und den Bedarf der Klinik an Frauenmilch zu therapeutischen Zwecken in dieser Weise zu decken. Das Ergebnis war ermutigend. Man muss jedoch auch meiner Ansicht nach auf die Gefahr einer Milchverfälschung aufmerksam sein.

Professor ARVO YLPPÖ: Es ist für Kinderkrankenhäuser überall billiger Frauenmilch zu kaufen als Ammen zu haben. In der

Zukunft werden wir auch unpastörisierte Frauenmilch verkaufen können. Wir werden die Milch von den Frauen, die mehr produzieren getrennt behandeln und sie in frischen Zustand weitergeben.

Dr. HERLITZ, C. W.: Mit Interesse habe ich Dr. UTHEIM-TOVERUDS Bericht über Untersuchungen bei Graviden u. a. im Hinblick auf den C-Vitaminstandard angehört. Ich habe Gelegenheit gehabt ein Material werdender Mütter zu untersuchen, das ungefähr ebenso gross war wie Dr. UTHEIM-TOVERUDS Material; ich fand, dass ungefähr 10 % dieser Mütter eine Nahrung erhalten hatten, welche äusserst arm an C-Vitamin zu sein schien, was auch mit dem Ergebnis der Untersuchungen des Blutserums auf Ascorbinsäure, die vorgenommen wurden, übereinstimmte. Ich möchte darauf aufmerksam machen wie gut das Ergebnis dieser Untersuchungen mit jenen von Dr. UTHEIM-TOVERUD übereinstimmen, sowie auf die Tatsache hinweisen, dass Gravide nicht selten einen gewissen Widerwillen gegen saure Obstsaften und gewisse andere, besonders C-Vitaminreiche Nahrungsmittel haben, die ausserdem für viele nicht soleicht zugänglich sind.

Dr. UTHEIM-TOVERUD: We know that it is a question of starting a centre for sale of breast-milk in Oslo as well. It is a great question if this is the way of solving this problem of lack of nursingability of the woman to day. We get more and more convinced that this lack of ability in nursing the infants is a deficiency symptom like many others during pregnancy and lactation period.

The more physiological way is by a systematic hygienic control of the mother throughout pregnancy and after delivery to help each mother in nursing her infant herself.

A centre for sale of breast-milk must certainly be looked upon as a preliminary arrangement in connection with an infant's hospital where debilitated infants are taken care of. In general practice it is the systematic control during pregnancy and lactation period which has to be stimulated.

Professor ARVO YLPPÖ: Dr. UTHEIM-TOVERUD möchte ich antworten, dass das Allgemeinbefinden der Frauen im Allgemein auch nach längerer Zeit keine Schädigungen aufwies. In der Regel nahmen sie zu, trotz einer täglichen Milchproduktion von 2—3 Liter.

The Electrocardiogram of Congenital Heart Defects.

By

EDGAR MANNHEIMER.

The information concerning electrocardiograms (ECG) of congenital heart defects that is to be had in the large textbooks of medicine and pediatrics as well as the latest editions of the usual manuals of electrocardiography, is very brief and does not give full justice to this special division of electrocardiography. Summary notices state that ECG in certain types of serious heart defects is characterized by a pronounced right-sided preponderance and enlarged ventricular complexes. It is also added that the ECG not seldom in many cases of congenital heart defects is absolutely normal.

However, it is obvious to those specially concerned in this subject that the ECG of congenital heart defects is of a considerably more complex nature, and publications of more exhaustive character on this special subject are to be found. (RÖSLER and KISS, KATZ and WACHTEL.)

Before briefly reporting the electrocardiographic variations in our cases of congenital heart defects, I cannot neglect referring in a few words to the difficulties concerned in diagnosing milder forms of congenital heart disease. I am alluding to those cases that are daily met by pediatricians as well as every general practitioner, cases of systolic murmur that are without any possibility for identification of the true nature of that sign. A healthy school-boy with a systolic murmur in the third left intercostal space, is he to be regarded as a case

with an accidental murmur, or has he a lesion after a myocardial or endocardial affection, or, thirdly, is it a minor defect of the septum without any consequence for the functional capacity of the heart? In such cases, often treated with exaggerated caution, the ECG only exceptionally gives any enlightenment. In this connection I wish to warn against attaching importance to slight right-sided preponderance or minor enlargements of the ventricular complexes in ECG of children. This moderate right-sided predominance in childhood is not seldom only a persisting phenomenon from infancy, when such a preponderance is physiological. The true nature of these soft systolic murmurs (among which not a few cases of congenital heart defect are certain to be concealed) is not disclosed by the ECG, perhaps graphical investigation of the heart-sounds (phonocardiography) and certain special functional tests of the heart can be of help to us. Research in this direction is at present being carried on at our clinic.

Our collection of cases of congenital heart defects can suitably be divided into the following groups:

Group I: Cases of congenital heart defects with marked cyanosis (*Morbus caeruleus*). 20 cases.

Group II: Cases of positive congenital heart defects without marked cyanosis. 54 cases.

Group III: Cases of suspected congenital heart defects. 80 cases.

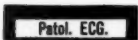













This relatively large collection is mainly from Kronprinsessan Lovisas Vårðanstalt, but, by the obliging courtesy of the chief-physicians of the other pediatric hospitals of Stockholm, I have been able to augment our own group.

Time does not permit me to analyze the quality of our material. Comprehensively, I can mention that it comprizes cases from new-born age to puberty. In most cases it has not been possible to make a specialized diagnosis in vivo. Autopsy has been made in 10 cases, the ECG of these being various do not permit any specialized diagnosis. To exemplify, the ECG of three cases of pulmonic stenosis are hardly com-

patible and similar inconsistency was found in two cases of septum-defect, of which one showed a normal ECG.

All cases belonging to Group I are typical morbus caeruleus. Most of those that have attained a somewhat higher age (more than 5-6 years) show clubbed fingers besides cyanosis.

Table I.

| | | | | |
|----------|---|-------|--------------------------------------|---|
| 20 cases |  | 100 % | |  |
| | Patol. ECG. | | | Lead I |
| 18 cases |  | 90 % | Pronounced right-sided preponderance |  |
| 2 cases |  | 10 % | Pronounced left-sided preponderance |  |
| 9 cases |  | 45 % | Enlarged P-waves |  |
| 4 cases |  | 20 % | Prolonged P-R interval |  |
| 15 cases |  | 75 % | Altered QRS complex |  |
| 8 cases |  | 40 % | Altered T-waves and S-T intervals |  |

Group I.

20 cases of congenital heart defects with marked cyanosis. (Morbus caeruleus.)

Group II contains positive congenital heart defects without marked cyanosis. A higher degree of cyanosis, however, often is not to be seen before 2 years of age, in consequence of which it is probable that some of these cases sooner or later must be transmitted to Group I. In cases without autopsy the diagnosis of congenital heart defect has been confirmed by thorough physical examination. Roentgenexamination has been made in all cases and has often given valuable assistance. In all cases the clinical diagnosis has been made without the slightest doubt.

All the remaining cases, where the diagnosis with more or less certainty has been congenital heart defect, have been transferred to Group III. Today, only a concise report can be made of the results of the electrocardiographical investigations of the 74 cases of positive congenital heart defects belonging

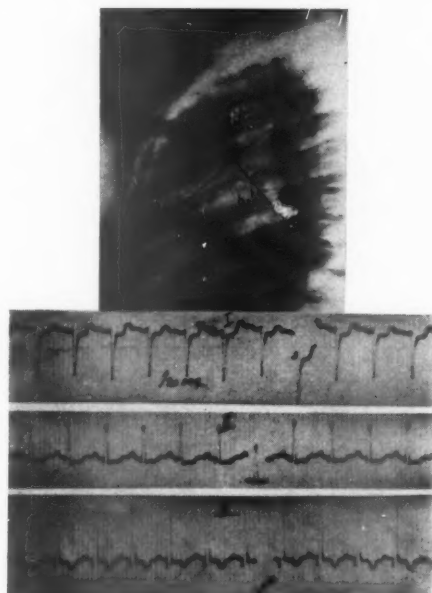


Fig. 1.

to Group I and II. Concerning the remaining cases I refer to a coming paper that is in preparation.

From Table I can be elicited that the ECG of all our cases of morbus caeruleus are pathological. The opposite was hardly to be expected, as all the cases comprised in this group are severe heart defects. The variations in the ECG are in most cases considerable with the well-known signs, viz, marked relative right-sided preponderance and enlarged auricular and ventricular complexes. It is, however, of interest to note that

relative left-sided preponderance is found in a couple of cases, a fact formerly not considered typical for ECG of congenital heart defects. Finally, we not seldom find variations in the T-wave and the S—T intervals as well as an enlarged P—R interval, properly considered as a sign of secondary myocardial lesion.

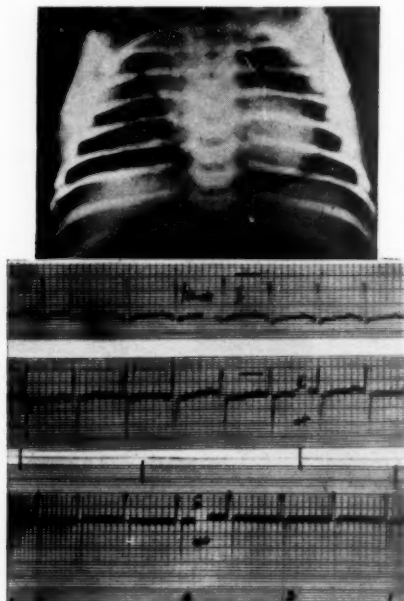


Fig. 2.

The following two cases may serve as examples of cases belonging to this group:

CASE I: Boy, 4 years 7 months. Severe heart disease with cardiac insufficiency, marked cyanosis and clubbed fingers.













Heart: Systolic murmur over the whole heart with maximum at pulmonic area. *Roentgen* (Fig. 1.) Enlargement of right ventricle. (Dr. LYSHOLM.) *ECG* (Fig. 1.). Marked relative right-sided preponderance. Enlarged QRS complexes. Depression of S—T interval. T-wave inverted in Lead II and III.

Autopsy: Atresia of arteria pulmonalis. Dextroposition of aorta. Defect of ventricular septum. Hypertrophy of right ventricle. (Tetralogy of FALLOT).

Case II: Girl, 10 days. Extreme cyanosis over the whole body.

Heart: Prolonged systolic murmur over the whole heart. Second sound audible. *Roentgen.* (Fig. 2): Heart remarkably round. The

Table II.

| 54 cases | Normal Patol. ECG. | | | Lead I |
|----------|---|------|---|--|
| | 33 % | 67 % | | |
| 9 cases |  | | 17 % Pronounced right-sided preponderance |  |
| 10 cases |  | | 18 % Pronounced left-sided preponderance |  |
| 1 case |  | | 2 % Enlarged P-waves |  |
| 2 cases |  | | 4 % Prolonged P—R interval. |  |
| 34 cases |  | | 63 % Altered QRS complex |  |
| 6 cases |  | | 11 % Altered T-waves and S—T intervals |  |

Furthermore: 1 case of congenital heart block.
1 case of congenital auricular flutter.

Group II.

54 cases of positive congenital heart defects without marked cyanosis.

large blood-vessels throw a broad massive shadow with main extension to the right. No stasis-tracing in the lungs. (Dr. JÖNSSON.) *ECG.* (Fig. 2): Marked relative left-sided preponderance and enlarged QRS complexes. Diphasic ventricular complex in Lead II.

A comprehensive survey of the electrocardiographic examinations of the cases of congenital heart defects without cyanosis is made in Table II.

Here we find normal ECG in not less than one-third of all cases. Marked relative preponderance, both left and right-sided, is found in about 10 %. Of greatest interest are without doubt the ventricular complexes, which are pathological in not less than 63 %. The variations consist both in en-

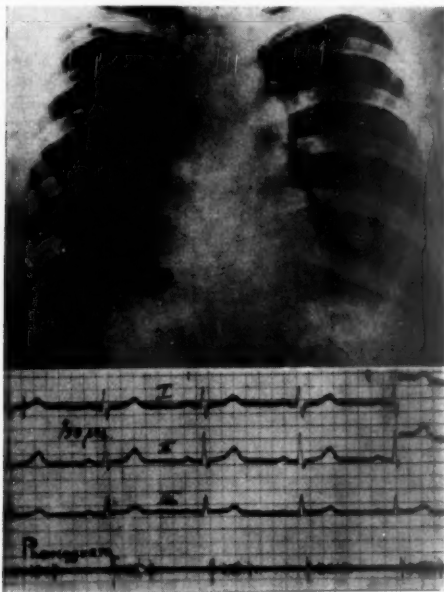


Fig. 3.

largement of different parts of the ventricular complex and in variations in the form of their main deflections (so-called splintering). This atypical construction of ECG has formerly been given very slight attention but is in my opinion the most characteristic feature in many ECG of congenital heart defects. Finally, enlarged P—R intervals, high voltage of P-wave and variations of T-wave are considerably less usual here than in the cases of morbus caeruleus. As example of cases belonging to this group the following two cases are rendered:

Case III: Girl, 17 years. Heart disease diagnosed since birth. Tired on exertion, but not more than that she can e. g. dance the greater part of an evening. Exempted from gymnastics and athletics. Medium height. No cyanosis.

Heart: No voussure. Marked systolic thrill. A strong prolonged systolic murmur over the whole heart with maximum at

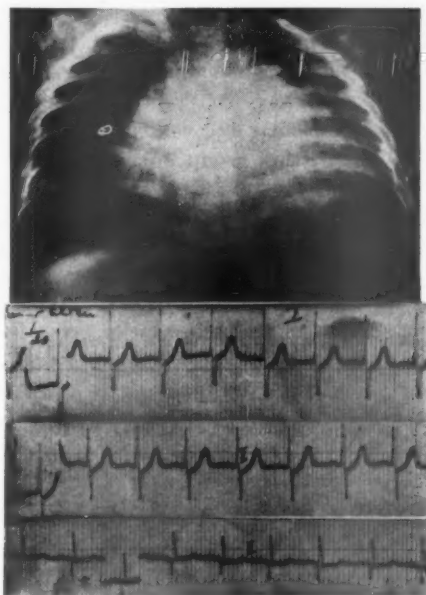


Fig. 4.

the left of sternum, equally audible at the pulmonic area as in the third left intercostal space. *Roentgen.* (Fig. 3): Size 13/30 cm. Left ventricle small in relation to the enlarged right half of the heart. The pulmonic arch is expanded. Blood-vessels in pulmonary hilus moderately visible. This is probably a case of combined congenital heart-disease. (Dr. SAHLSTEDT.) *ECG.* (Fig. 3): Normal.

Case IV: Boy, 3 years and 9 months. Pale, poorly developed, easily tired, cannot walk any length. No cyanosis.

Heart: Distinct systolic thrill. No voussure. Pronounced pulsations of the praecordium. A very strong systolic murmur over

the whole heart with maximum at the base. Second pulmonic sound not audible. *Roentgen*. (Fig. 4): Considerable enlargement both to the left and right. (Dr. SAHLSTEDT.) *ECG*. (Fig. 4): Diphasic QRS complexes with enlarged Q III. Pathological S—T intervals. No certain relative preponderance.

To sum up:

In 20 cases of congenital heart defects with marked cyanosis all the ECG showed pathological changes. These consist of distinct relative right-sided preponderance in most of the cases and enlarged auricular and ventricular complexes in many cases. Not seldom in this group enlarged P—R interval and depression of S—T interval are found as signs of secondary myocardial lesions.

In the group of heart defects without marked cyanosis a normal ECG was found in one-third of the cases. Most of the pathological ECG had in common changes in the construction of the ventricular complex. Further, left-sided preponderance not seldom occurs in these cases, even somewhat more often than right-sided.

Thus, it is obvious that electrocardiography renders valuable information in most cases of congenital heart defects. Not seldom the ECG is of so atypical appearance that the diagnosis can be made solely by its aid. On this ground it would seem to me advisable that in all cases of suspected congenital heart-defects the electrocardiographic method of examination should be enrolled as a routine method in pediatric clinics.

15.

Studies on Twins.

By

GUSTAF SEVERIN and EDGAR MANNHEIMER.

Last year at the Kronprinsessan Lovisas Vårdanstalt electrocardiograms (ECG) were taken of a pair of twin-brothers. These ECG were of such striking conformity that a mistake was suspected, the strong likeness of the brothers perhaps having caused the double investigation of one of them. Only the minute study of both the ECG showed that they really belonged to two separate individuals.

This discovery was surprising in light of the well-known fact that even fully normal ECG usually display marked individual characteristics.

Studies in the literature show that very few twins have been investigated from the ECG point of view, and the results seem to be rather uncertain. If it really were the case that enzygotic twins (EZ), contrary to dizygotic (ZZ) or heterologous (PZ), had identical ECG as well as shape of ears, colour of eyes and hair, etc., it would be a circumstance of both practical and theoretical interest. Important conclusions could be inferred from this as to those physiological and pathological conditions of the heart that are reflected in a ECG.

For this reason we have deemed it of value to investigate electrocardiographically a large number of twins. The material at our disposal through these ECG-investigations has also been utilized from other aspects. At present, however, we can offer a report only on a part of our additional observations besides

the ECG. A complementary and more detailed paper on our investigations and their results is designed to follow. The present paper can appropriately be characterized as a preliminary report.

One of us (MANNHEIMER) is responsible for the judgement of the ECG, the other (SEVERIN) undertaking the rest of the work.

Our collection consists of children and youth from 7 to 19 years of age, compiled from the register of the school-authorities of Stockholm. With one exception only, all the pairs of twins have grown up in the same environment, only a few having gone in different school-classes or different schools. The children — and for the sake of the anamnesis also the mothers — have put themselves voluntarily at our disposal.

The collection comprises at present 24 EZ, 25 ZZ and 16 PZ. This number is of course too small to obtain statistically tenable figures. We propose, accordingly, by continued investigations to augment our number of cases. But even now the groups of EZ and ZZ are large enough to give a certain value to the conclusions we have been able to infer from them.

The unconditional postulate for the value of such a study on twins as this, is the confirmation of the *diagnosis of twins*, i. e., to determine to which of the groups EZ or ZZ the different couples belong. The diagnosis of PZ is of course made without hesitation.

Where possible we have tried to ascertain the obstetrical diagnosis of twins from the journals of the maternity hospitals. However, as many of the children have been born at home or their journals lack specification of the placenta in this respect, we are in possession of the obstetrical diagnosis only in about half of the cases. Further, it has been held forth by others that such a diagnosis not seldom is unreliable, especially as it is usually made macroscopically and we have no knowledge of the familiarity of the party in question with investigations of this kind. We have come to the same opinion concerning the unreliability of the obstetrical diagnosis of twins.

On this ground we have, in assorting our material, only relied on our own diagnosis.

It has been satisfactorily confirmed that an accurate diagnosis can be made by observations on the twins themselves. In spite of many attempts no monosymptomatic diagnosis of twins has as yet been possible. Several qualities must be compared with each other. Thus, of the twins belonging to the EZ-group we have demanded conformity of the colour of eyes and hair, certain anthropological measurements and the shape of the ears. We have also attached great importance to the general impression of similarity between the twins. In this respect we not only relied on the investigator's own opinion but also on the mother's statement of the degree of difficulty for the children's surroundings to make a distinction between them. To verify the degree of similarity we have in all cases taken photographs both from the front and in profile, being especially concerned in making the ears visible.

The unisexual twins not conforming to the similitude demanded of the EZ-group have been placed in the ZZ-group. To these two the PZ-group has been added.

As a link in this investigation the capillaries of the root of the nails were also studied and, where possible, microphotographed. As to the results of these studies we refer to a later paper now in preparation.

A question that has interested us along with the electrocardiographic and capillary-microscopic conditions, is that of *finger-prints*. In all cases impressions have been made both of all 10 fingers as well as the cutaneous ridges of both palms. Time does not permit a more exhaustive analysis of the principles of such designs or of their classification, compelling us instead to give a short comprehensive review.

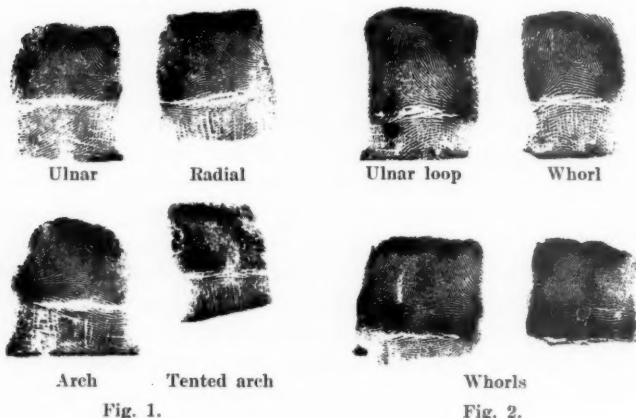
The designs are classified as to their general appearance into three main groups, the characteristics of which can be studied in the following figures. (Figs. 1 and 2.)

Most common are the *loops*, called *ulnar* or *radial loops* according to the side of the finger on which they open. The *arches* and the closely related *tented arches* comprise another

group. A third is constituted by the *whorls*, the name describing their appearance.

Dactylographic studies on twins have been made earlier, it being established that the finger-prints of EZ show greater congruence than those of ZZ. This has been done through comparative studies of the designs and — by some authors — also of the number of cutaneous ridges. We intend to go

Loops.



further in this direction by working up on our collection of finger-prints with special attention to the impression from the palms.

For the moment, however, we must confine ourselves to a comparative study of the general appearance of the designs. The whorl-designs have been classified in one group, while the arches, tented arches and ulnar and radial loops have been divided into separate groups. The following table (I) shows the result. (Number 10 signifies that the designs of all the several fingers in both pairs of hands are similar, number 9 means that the designs are similar in all fingers but one, e.g. the index of the left hand may have a loop in one twin and a whorl in the other. Number 8 denotes dissimilarity in two fingers, etc.).

Table I.

Number of fingers with similar designs.

| Twin-group | 10. | 9. | 8. | 7. | 6. | 5. | 4. | 3. | 2. | Average |
|------------|-----|----|----|----|----|----|----|----|----|---------|
| EZ . . . | 2 | 11 | 6 | 3 | 2 | 0 | 0 | 0 | 0 | 8,25 |
| ZZ . . . | 1 | 3 | 2 | 6 | 7 | 4 | 1 | 1 | 0 | 6,56 |
| PZ . . . | 2 | 0 | 4 | 5 | 3 | 1 | 0 | 0 | 1 | 7,00 |

Combination of designs in group nr. 10:

- EZ. 1.) Arches on indexes, otherwise loops.
 2.) Ulnar loops only.
 ZZ. 1.) Arches only.
 PZ. 1.) Ulnar loops only.
 2.) Whorls, ulnar and radial loops.

Even in this preliminary summary it is evident that there is a considerably greater similarity between the finger-prints of EZ in comparison to those of the other two groups. The results above confirm our opinion as to the value of finger-prints as a complement in diagnosing twins.

As above mentioned, one of us (MANNHEIMER) is responsible for the analysis of the *electrocardiograms*. He has not, however, made the ECG himself, nor has he even seen the twins. On the ECG-journals only the names of the subjects were written before the analysis, and also — for judging the P—Q interval — their age. The supposed twin-diagnosis was not given beforehand. We aimed at the greatest possible objectivity on the part of the analyser.

Every ECG-analysis has been preceded by a heart-anamnesis and a general physical heart-status. The material being a collection of healthy individuals it is natural that most of the heart anamneses are blank. In reality only one case in the EZ-group was reported as having had »heart-disease», this being the case in three of the ZZ and in none of the PZ. In no case in any group were subjective heart-troubles reported.

Accidental murmurs were about as frequent here as in all individuals of the corresponding age. The diagnosis of vitium cordis was made only in those cases where a combination of pulsations in the heart-region, a marked murmur not perceptibly lessened in erect position, and a distinct accentuation of the second pulmonalis-sound made the diagnosis of an accidental murmur improbable. In two PZ-cases (not brothers or sisters) the punctum maximum of the murmur was at the apex, in all the other cases at the base of the pulmonalis area. All the murmurs were systolic.

The dispersion of the different heart-status is to be seen in the following table:

Table II.
Physical Heart Signs.

| | EZ | ZZ | PZ |
|---|----|----|----|
| Normal in both | 11 | 10 | 9 |
| Normal in one, accidental murmur in the other | 7 | 7 | 4 |
| Normal in one, vitium in the other . . . | 0 | 4 | 1 |
| Accidental murmur in both | 5 | 2 | 0 |
| Accidental murmur in one, vitium in the other | 0 | 2 | 1 |
| Vitium in both | 1 | 0 | 0 |
| Identical signs in both, in total | 17 | 12 | 9 |
| Differing signs, in total | 7 | 13 | 6 |

Of course, such small numbers do not allow any decided conclusions. They suggest, however, that the physical signs — normal as well as pathological — of the hearts of twins show greater congruence in EZ than in ZZ and PZ.

As to the ECG, we would first demonstrate the relation between normal and pathological ECG (Table III). As is to be seen, the ECG in our collection, seen from the point of view of normal or pathological, are even less often conformable in the EZ-pairs than in both of the other groups.

Table III.

Electrocardiographic data.

| | EZ | ZZ | PZ |
|--|----|----|----|
| Normal ECG in <i>both</i> | 12 | 18 | 14 |
| Normal ECG in one, pathological in the other | 6 | 3 | 2 |
| Pathological in <i>both</i> | 6 | 2 | 0 |

As has been held forth by LEWIS among others, the general appearance of the ECG is so characteristic of the individual, that — if no danger of intercurrent heart-disease were present — the person in question could be identified by his ECG even if many years had passed between the examinations.

In undertaking an investigation of an eventual occurrence of a general conformity in the ECG of twins, we have put in question neither an analysis of the exact measurements of time-intervals or mille-volts, nor a comparison between normal or pathological, but instead have been concerned with the general »portrait-likeness» of the ECG. In compiling the results much depends upon the proper definition of our interpretations. For that reason we have tried here to use the most uniform terminology possible. We have then ventured to estimate in figures the greater or lesser conformity, described in words, according to the following system:

3. No conformity whatever.
- 2,5. No certain conformity.
2. Obvious conformity, but at the same time certain dissimilarities.
- 1,5. Marked conformity, but at the same time minor dissimilarities.
1. Practically identical ECG.

Grouped according to this principle, our material can be divided as follows:

Table IV.

General conformity of ECG, expressed in figures.

| | EZ | ZZ | PZ |
|---|------|------|------|
| Conformity expressed in figures (average) | 2,15 | 2,68 | 2,91 |

190. EZ. A. Normal ECG.

B. Normal ECG. Conformity 1,5.

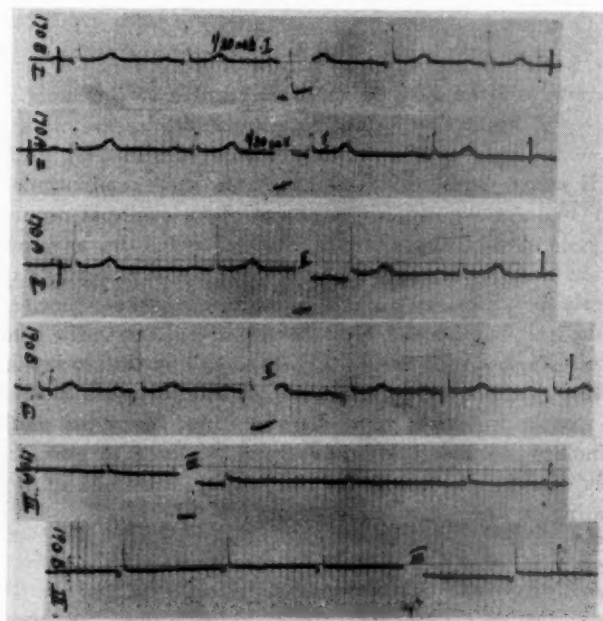


Fig. 3. Case nr 190.

From this table can be derived — with all reservation for the small numbers! — that the general conformity of the ECG is somewhat more marked in EZ than in ZZ and PZ. While a relatively large number of decidedly similar ECG were found in the EZ-group (examples are shown in figs. 3, 4 and 5) a

regularly recurrent higher degree of conformity cannot be pointed out there.

The following figures would demonstrate the striking general similarity to be found in the ECG of some EZ-pairs. For the sake of clarity the several pairs of ECG have been grouped so that the diagrams from Lead I are placed together,

213. EZ. A. Normal ECG.

B. Enlarged F—Q interval. Conformity 1,5.

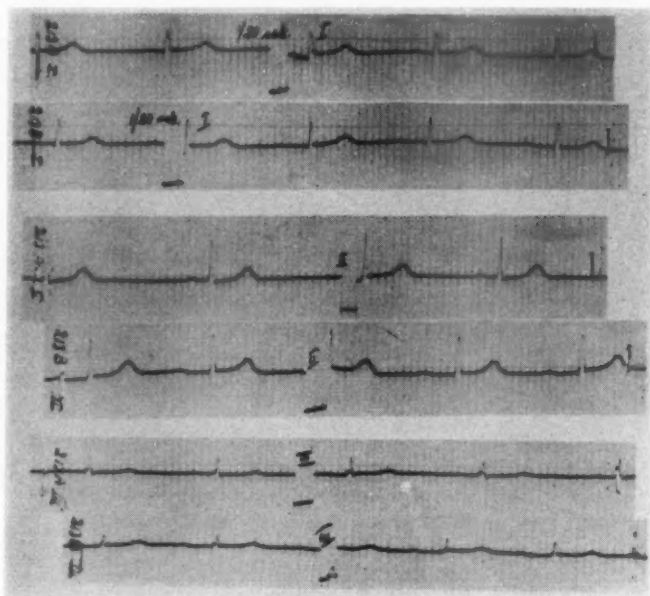


Fig. 4. Case nr. 213.

the same being done also to Leads II and III. A denotes the first-born, B the younger of the twins.

Case nr. 190, 7 year old girls. EZ.

A.: Respiratory arrhythmia, varying between 60 and 75 beats per minute. Initial complexes normal, no relative predominance. P—Q interval 0,16 secs. T I and T II positive. T III slightly negative. S—T interval normal. — Normal ECG.

10-38821. *Acta paediatrica*. Vol. XXIV.

B.: Quite regular sinus rythm, 85 beats per minute. Initial complexes normal, no relative predominance. P—Q interval 0,16 secs. T I and T II positive. T III slightly negative. S—T interval normal. — Normal ECG.

Summary: Striking similarity between the ECG of these twins (the difference being a larger Q II in *B.*).

185. EZ. A. Enlarged P—Q interval.

B. Enlarged P—Q interval. Conformity 1.

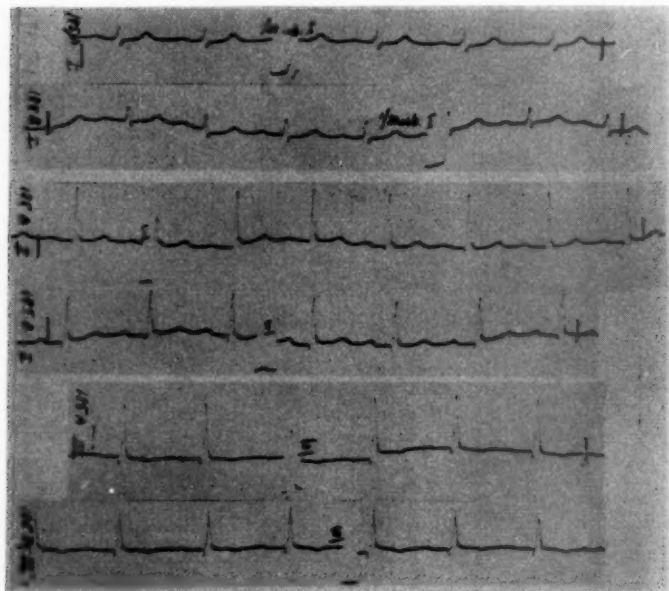


Fig. 5. Case nr. 185.

Case nr. 213. 15 years old girls. EZ.

A.: Respiratory arrhythmia with slow rythm varying between 55 and 65 beats per minute. Initial complexes normal, no relative predominance. P—Q interval 0,16 secs. T positive in all leads. S—T intervals normal. — Normal ECG.

B.: Even sinus-rythm, 70 beats per minute. Initial complexes normal, no relative predominance. P—Q interval considerably enlarged: 0,24 seconds. T positive in all leads. S—T intervals

normal. — The enlarged P—Q interval is pathological. No other signs in the ECG of present heart-disease.

Summary: With exception of the P—Q interval there is a marked similarity between the ECG of these twins.

Case nr. 185. 15 years old girls. EZ.

A.: Sinus-rythm about 100 beats per minute. P—Q interval enlarged, 0,20 secs. Initial complexes normal, no certain relative predominance. T III negative. S—T intervals slightly raised in Lead II and III.

B.: Rather even sinus-rythm, about 100 beats per minute. P—Q interval enlarged: 0,20 secs. Initial complexes normal, no relative predominance. T III negative. S—T intervals slightly raised in Lead II and III.

Summary: In both twins enlarged P—Q intervals. S—T intervals not quite normal. Striking similarity between the ECG of these twins. Both have enlarged P—Q intervals, in addition to which the initial complexes, T-waves and S—T intervals are nearly identical in structure.

Comprehensively the results of our investigations — in as far as they have been pursued as yet — can be summed up as follows:

- 1.) The finger-prints are of value in establishing the diagnosis of twins.
- 2.) The normal as well as the pathological physical heart-signs are of greater similarity in the several EZ-pairs than in the ZZ and PZ.
- 3.) No greater conformity can be set down between the ECG of EZ in comparison to ZZ and PZ. However, in analysing a considerable number of EZ-pairs a relatively large number of obviously similar ECG are to be found.

Allergolbehandlung bei Asthma bronchiale der Kinder.

Von

ZAIDA ERIKSSON-LIHR (Helsingfors).

Das Bronchialasthma ist eine Krankheit, dessen Frequenz nicht nur unter Schulkindern, sondern auch unter Säuglingen und Kindern im Spielalter im Steigen begriffen zu sein scheint.

Dank der wissenschaftlichen Feststellung des allergischen Charakters des Asthmas verfügen wir jedoch jetzt über grössere Möglichkeiten diese Krankheit zu bekämpfen. Die Kenntnis vom *endogenen* Faktor in seiner Pathogenese, der hereditären Veranlagung und des Zusammenhangs mit anderen allergischen Krankheiten, wie Eczema infantum, Urticaria, Heuschnupfen, vasomotorischen Schnupfen usw., ermöglicht die Diagnose in einem frühen Stadium. Das Feststellen des *exogenen* Faktors durch die Allergene welche beim Ausbruch der Krankheit mitwirken, ermöglicht eine weit effektivere Behandlung.

SALÉN, HULTING und NORDENFORS brachten im Jahre 1936—37 22 Stockholmer Volksschulkinder, die an schweren und permanenten Asthmastörungen litten, in einem gemeinsamen Asthmaheim zusammen, welches für diesen Zweck gegen Staub saniert wurde, für welchen die meisten der fraglichen Kinder starke, durch Intrakutanprobe festgestellte Überempfindlichkeit aufwiesen. Die Kinder besuchten die Volksschule, wo sie auch ihre Hauptmahlzeiten erhielten, durften alsdann einige Stunden täglich im Elternhause zubringen, wonach sie den Abend und die Nacht im Asthmaheim verbrachten. Es

wurde den Kindern die Möglichkeit geboten Sport zu treiben und sich im Freien aufzuhalten und zwar in demselben Masse wie gesunden Kindern. Sie wurden durch kalte Abreibungen des Morgens abgehärtet, und erhielten Roborantien. 15 Kindern wurde eine Allergolkur von 12 Injektionen, einem Kinde eine Detoxinkur gegeben.

Das Resultat des Aufenthaltes im Asthmaheim war ausgezeichnet. Die Kinder wurden bald symptomfrei und konnten die Schule regelmässig besuchen, mit Ausnahme eines Kindes, das keine Besserung aufwies und aus dem Heim entlassen wurde. Sobald die Kinder aber nach Hause zurückgekehrt waren, wenn auch nur für einige Nächte, erhielten jedoch die meisten wieder Asthmaanfälle.

Die obigen Versuche zeigen, welche ausgezeichnete Möglichkeiten ein Asthmaheim beim Bekämpfen der Asthmaanfälle bietet. Obgleich die meisten der hier behandelten Kinder bei ihrer Heimkunft wieder Asthmasymptome erhielten, muss man jedoch annehmen, dass ein längerer Aufenthalt im Asthmaheim ihre Widerstandsfähigkeit erhöhen und sie gegen die Komplikationen schützen wird, die für erwachsene Asthmatiker so verhängnisvoll sind, Emphyseme, chronische Bronchitiden sowie Störungen von seiten des Herzens und des Nervensystems.

In einem privaten Heim ist es schwer die Kinder von Allergenkontakt freizuhalten. So lange es sich um eine reine Nahrungsmittelallergie handelt, was im Säuglings- und Spielalter am meisten der Fall ist, ist dies noch möglich. Nach diesem Alter nimmt aber gewöhnlich allmählich die Überempfindlichkeit gegen Nahrungsmittel ab. Eine Ausnahme bildet die Fischallergie, die öfters das ganze Leben hindurch in gleicher Stärke bestehen bleibt. Nun beginnt die Inhalationsallergie sich immer mehr und mehr geltend zu machen, und da es bekannt ist, wie schwer ein staubfreies Milieu zu schaffen ist, ersieht man leicht dass die Behandlung von diesem Allergietypus Schwierigkeiten darbietet. Noch später scheint die Bakterienallergie aufzutreten. Diese Allergieform, die bei dem erwachsenen Asthmatiker eine der Hauptursachen seines Leidens ausmacht, tritt doch schon im Kindesalter auf. Diese Aller-

gene zu vermeiden würde in der Praxis bedeuten, die Asthmastiker innerhalb Glaswände zu verschliessen. Da dies nicht möglich ist, sind wir gezwungen einen anderen Ausweg einzuschlagen — die Desensibilisierung.

Derjenige, der den dornenbestreuten Pfad der spezifischen Desensibilisierung gewandert hat, wo die Behandlung langwierig und kostspielig und das Ergebnis recht unhaltbar ist, wird sicher eine unspezifische Desensibilisierungsmethode mit Freude begrüßen, insofern diese zu einem guten Resultat zu führen scheint.

Schwefelpräparate geniessen im allgemeinen eine bedeutende Anerkennung als Hilfsmittel bei der unspezifischen Desensibilisierung. Man erzielt mit Schwefel Temperatursteigerungen von kurzer Dauer, die auf die Asthmaüberempfindlichkeit reduzierend wirken.

Während der zwei letzten Jahre habe ich Allergol, ein $1/2$ -prozentiges Schwefelpräparat der schwedischen Arzneimittel-fabrik Astra, für meine Desensibilisierungsversuche angewandt.

Ogleich ich dessen bewusst bin, dass mein Material viel zu gering und die Behandlungszeit zu kurz ist um das Ziehen endgültiger Schlusssätze über die Behandlung zu erlauben, will ich doch dieses vorläufige Resultat mitteilen. Ich hoffe, dass dasselbe zu anderen ähnlichen Versuchen Anlass geben wird, da ich ausser obigem kurzen Erwähnen der Allergolbehandlung in dem Asthmaheim in Stockholm in der Literatur bis jetzt keine Angaben von einer solchen Behandlung bei Kindern gefunden habe.

Im Herbst 1936 erhielt der erste meiner Patienten Allergol. Es war ein $8\frac{1}{2}$ -jähriger Arbeitersohn (Nr. 20), der von anderthalb Jahren an an Asthma gelitten hatte. Er ist die ganze Zeit in ärztlicher Behandlung gewesen. Die intrakutane Hautprobe im September 1936 zeigte bei ihm eine positive Reaktion gegen Staub, Pferde- und Hundhaare sowie einige Nahrungsmittel. Er erhielt Diätvorschriften, wurde angeraten Pferde und Hunde zu meiden, und der Mutter wurde empfohlen die Wohnung (ein Zimmer und Küche) so weit als möglich staubfrei zu halten. Trotz dieser Massnahmen litt der Patient die

folgenden zwei Monate weiterhin an Asthma und hatte viele schwere Anfälle. Den $^{30}/_{11}$ 1936 erhielt er seine erste Allergolinjektion (0,1 ccm) und darnach noch drei Injektionen einmal wöchentlich. Nach seiner ersten Allergolbehandlung blieb der Patient während drei Monate anfallsfrei, wonach er einen ziemlich gelinden Anfall hatte. Er bekam noch 3 Allergolinjektionen und war alsdann frei von Anfällen bis zum $^{11}/_{11}$ 1937, wo er einen Asthmaanfall im Zusammenhang mit einem schweren Schnupfen erhielt. Er bekam noch 4 Allergolinjektionen (0,1—0,4) und war danach gesund bis zum $^{27}/_{1}$ 1938, als er etwas »Pfeifen« in der Brust hatte infolge einer akuten Infektion. Der Patient erhielt danach noch 5 Allergolinjektionen (0,4—0,5) und ist seitdem symptomfrei gewesen. Er hat die ganze Zeit die Schule besucht und mit anderen Kindern draussen gespielt. Während der Zeit von ca. $1\frac{1}{2}$ Jahren, in der er in Behandlung ist, hat er insgesamt 16 Allergolinjektionen erhalten. Nachdem er früher stets an pfeifendem Rasseln in den Bronchien litt und schwere Anfälle mehrmals im Monat hatte, hat er seit Beginn der Allergolbehandlung im Ganzen 3 ziemlich gelinde Anfälle im Zusammenhang mit akuten Infektionen gehabt.

Insgesamt habe ich 27 Kinder, und zwar 12 Mädchen und 15 Knaben im Alter von 7 Monaten bis $12\frac{1}{2}$ Jahren mit Allergol behandelt. Das Resultat ist aus untenstehender Tabelle ersichtlich.

Bei 18 der Kinder ($66\frac{2}{3}\%$) konnte Allergie bei anderen Mitgliedern der Familie nachgewiesen werden. 17 der Kinder (63%) litten oder hatten an Eczema infantum gelitten. Asthmasymptome waren bei den Kindern das erste Mal in einem Alter von 7 Wochen bis 8 Jahren aufgetreten. Die Allergolbehandlung wurde bei 14 Kindern vor mehr als einem Jahr angefangen, bei 6 vor mehr als einem halben Jahr, bei 7 vor weniger als einem halben Jahr.

Sämtliche Kinder wurden vor Anfang der Behandlung mit Röntgen durchleuchtet. 2 von ihnen (Nr. 18 und 21) litten gleichzeitig an einer Bronchialdrüsenvergrößerung, die vom Lungenarzt als tuberkulös gehalten wurde. Ich werde

Tabelle.

| Numer | Alter beim Beginn der Behandlung | Allergie in der Familie | Eczema infantum | Alter bei dem Auftreten des Asthmas | Asthma-dauer vor der Allergol-behandlung | Beginnen der Allergol-behandlung | Anzahl der Allergolinj. | Übrige Behandlung | Resultat der Behandlung |
|-----------------------------------|----------------------------------|-------------------------|-----------------|-------------------------------------|--|----------------------------------|-------------------------|--|---|
| 1 | 7 Mon. | + | + | 6 Mon. | 1 Mon. | $\frac{15}{4}$ 38 | 2 | Diät | viel besser |
| 2 | 1 $\frac{1}{4}$ Jahr | + | + | 9 " | $\frac{1}{2}$ Jahr | $\frac{10}{2}$ 37 | 10 | Diät, Sanierung der Wohnung | " |
| 3 | 2 Jahre | + | + | 1 Jahr | 1 " | $\frac{27}{4}$ 38 | 1 | Diät | gebessert |
| 4 | 2 " | 0 | + | 1 " | 1 " | $\frac{27}{7}$ 37 | 13 | Asthmavacc. | " |
| 5 | 2 $\frac{1}{2}$ " | 0 | 0 | 1 " | 1 $\frac{1}{2}$ " | $\frac{21}{4}$ 37 | 18 | | viel besser |
| 6 | 2 $\frac{1}{2}$ " | 0 | + | 1 " | 1 $\frac{1}{2}$ " | $\frac{18}{5}$ 38 | 4 | Diät | gebessert |
| 7 | 3 " | ++ | + | 1 $\frac{1}{2}$ " | 1 $\frac{1}{2}$ " | $\frac{14}{5}$ 37 | 4 | Diät, Sanierung der Wohnung | " |
| 8 | 3 " | + | + | 1 $\frac{1}{2}$ " | 1 $\frac{1}{2}$ " | $\frac{16}{3}$ 37 | 16 | Diät | viel besser |
| 9 | 3 " | ++ | + | 2 Jahre | 1 " | $\frac{5}{10}$ 37 | 4 | Diät, Milienwechsel, Sanierung der Wohnung | " |
| 10 | 4 " | ++ | 0 | 7 Wochen | 4 Jahre | $\frac{7}{6}$ 37 | 6 | Tonsillektomie | unverändert |
| 11 | 5 " | + | 0 | 3 Jahre | 2 " | $\frac{25}{2}$ 38 | 9 | Polypen | viel besser |
| 12 | 5 " | + | 0 | 4 " | 1 Jahr | $\frac{8}{9}$ 37 | 5 | " | gesund |
| 13 | 5 " | + | + | 2 $\frac{1}{2}$ " | 2 $\frac{1}{2}$ Jahre | $\frac{4}{3}$ 37 | 15 | Sanierung der Wohnung | viel besser |
| 14 | 5 " | 0 | 0 | 9 Mon. | 4 " | $\frac{1}{12}$ 37 | 10 | | " |
| 15 | 6 $\frac{1}{2}$ " | 0 | + | 4 $\frac{1}{2}$ Jahre | 2 " | $\frac{11}{1}$ 37 | 5 | | gesund |
| 16 | 7 " | + | ++ | 3 $\frac{1}{2}$ " | 3 $\frac{1}{2}$ " | $\frac{10}{6}$ 37 | 7 | | " |
| 17 | 7 " | ++ | + | 3 " | 4 " | $\frac{28}{3}$ 38 | 8 | | " |
| 18 | 7 " | + | + | 6 " | 1 Jahr | $\frac{31}{5}$ 38 | 6 | | viel besser |
| 19 | 8 " | 0 | + | 4 " | 4 Jahre | $\frac{4}{10}$ 37 | 14 | Asthmavacc. | " |
| 20 | 8 $\frac{1}{2}$ " | ++ | + | 1 $\frac{1}{2}$ Jahr | 7 " | $\frac{30}{11}$ 36 | 16 | Diät, Sanierung der Wohnung | gesund |
| 21 | 8 $\frac{1}{2}$ " | 0 | 0 | 7 $\frac{1}{2}$ Jahre | 1 Jahr | $\frac{20}{6}$ 37 | 20 | | gebessert |
| 22 | 8 $\frac{1}{2}$ " | + | 0 | 4 " | 4 $\frac{1}{2}$ Jahre | $\frac{7}{1}$ 38 | 13 | | gesund |
| 23 | 9 " | 0 | 0 | 3 " | 6 " | $\frac{24}{6}$ 37 | 17 | | viel besser |
| 24 | 9 " | 0 | 0 | 8 " | 1 Jahr | $\frac{17}{12}$ 37 | 6 | | gesund |
| 25 | 10 " | + | + | 3 " | 7 Jahre | $\frac{18}{1}$ 37 | 10 | Diät, Sanierung der Wohnung | viel besser |
| 26 | 11 " | + | 0 | 6 " | 5 " | $\frac{28}{7}$ 37 | 23 | Sanierung der Wohnung | gesund |
| 27 | 12 $\frac{1}{2}$ " | + | + | 6 " | 6 $\frac{1}{2}$ " | $\frac{23}{1}$ 37 | 26 | Asthmavacc. | viel besser |
| Sme 7 Mon.—12 $\frac{1}{2}$ Jahre | | 18+ | 17+ | 7 Wochen—8 Jahre | 1 Mon.—7 Jahre | | 1—26 Inj. | | unverändert 1 gebessert 5 viel besser 12 gesund 9 |

später auf diese Kinder zurückkommen. Alle Kinder wurden einer otolaryngologischen Untersuchung unterzogen, wonach in 3 Fällen Polypen entfernt wurden und in einem Fall Tonsillektomie vorgenommen wurde. Dank dem Entgegenkommen von Prof. Ö. HOLSTI konnte bei sämtlichen Kindern Blutrechnung und Differenzierung sowie auch die Senkungsreaktion in der medizinischen Poliklinik der Universität ausgeführt werden. Die Senkungsreaktion war in jedem Falle normal als die Allergolbehandlung anfang. Die Eosinophilie variierte zwischen 4 und 12,5 %. Nur drei Kinder hatten eine niedrigere Eosinophilie, resp. 1,2 und 3 %. Die Eosinophilen wurden auch später während der Behandlung gezählt und gingen in einigen Fällen bedeutend herunter, im Fall 4 von 8 bis 2,5 %, im Fall 8 von 7,5 bis 3 %. Die Eosinophilie war jedoch grossen Variationen unterworfen. So hatte Fall 22, der während der ganzen Behandlungszeit vom $\frac{7}{1}$ bis zum $\frac{18}{6}$ 1938 keinen einzigen Asthmaanfall hatte, nachdem er früher öfters an langwierigen und schweren Anfällen litt, am Anfang der Behandlung eine Eosinophilie von 9,5 %. Am $\frac{11}{4}$ war die Eosinophilie 7 %, am $\frac{30}{5}$ aber 12,5 %, möglicherweise in Folge einer leichten Influenza ohne Asthmasymptome. Das Verhalten der Eosinophilie ist weiteren Untersuchungen unterworfen.

Die Kinder erhielten Roborantien, wo solches notwendig erschien. Meistens wurde Lebertran, Eisen und Arsen gegeben. Calcium wurde in sämtlichen Fällen verabreicht. In Übereinstimmung mit den ausgeführten intrakutanen Hautproben wurden die Wohnungen gegen Staub saniert und den Kindern Diätvorschriften gegeben. Die Sanierung gegen Staub ist natürlich in keinem der Fälle vollständig gewesen, weil die Patienten grösstenteils Arbeiterkinder waren, und die Wohnungen gewöhnlich aus einem oder zwei Zimmern bestanden. In zwei Fällen wurde eine Überempfindlichkeit gegen Hund festgestellt, in einem Fall gegen Hund und Pferd, in einem Fall gegen Pferd. In diesen Fällen wurde ein Kontakt mit den Tieren verhindert. In 3 Fällen (4, 19 und 27) bei welchen die Asthmaanfälle besonders im Zusammenhang mit akuten Infektionen aufzutreten schienen, wurde eine Serie von 10

Asthmavaccininjektionen (Medica) gegeben. Das Resultat aller dieser Massnahmen war im glücklichsten Falle eine vorübergehende Verbesserung, wonach neue Anfälle auftraten, die erst nach der Allergolbehandlung verschwanden.

Das Resultat der Behandlung ist mit 4 verschiedenen Bezeichnungen beurteilt worden: *unverändert*, *gebessert*, *viel besser* und *gesund*. Unter *gebesserte* wurden solche Patienten zusammengefasst, die noch Anfälle haben, die aber gelinder sind und mit grösseren Zwischenräumen als früher auftreten. Unter der Bezeichnung *viel besser* sind solche Kinder aufgenommen worden, welche seit der Allergolbehandlung nur zufällig Asthmaanfälle von sehr kurzer Dauer gehabt haben. Als *gesund* wurden die Fälle bezeichnet, welche während der letzten Monate anfallsfrei gewesen sind. Die Bezeichnung *gesund* ist natürlich unrichtig bei der kurzen Beobachtungszeit. Wir wissen noch nicht, von wie langer Dauer die Wirkung des Allergols ist. Vielleicht müssen die Kinder jedes Jahr eine Serie von Allergolinjektionen erhalten um anfallsfrei zu verbleiben. Dieses bleibt noch zu erforschen.

Laut dieser Aufstellung wurden bei den 27 Kindern folgende Behandlungsergebnisse erzielt:

| | |
|-------------|-------------|
| unverändert | 1 = 3,7 % |
| gebessert | 5 = 18,5 % |
| viel besser | 12 = 44,5 % |
| gesund | 9 = 33,3 % |

Bei näherer Untersuchung der Tabelle finden wir, dass die Anzahl der Allergolinjektionen zwischen 1 und 26 variiert. Dieses beruht teils von der Länge der Behandlungszeit, teils davon, dass die Injektionen in keinen regelmässigen Serien gegeben werden konnten, weil die Patienten sobald sie sich wohler fühlten oft ausblieben und erst dann sich wieder einfanden, nachdem sich neue Asthmasymptome zeigten.

Die Fälle 1 und 3, bei welchen nur resp. 2 und 1 Allergolinjektionen gegeben wurden, sind aus besonderen Gründen mitgenommen worden. Die Patienten, von welchen der eine 7 Monate, der andere 2 Jahre alt waren, kamen wegen Eczema

infantum zur Behandlung. Es erwies sich, dass sie gleichzeitig an Asthma litten. Zwecks Behandlung des Ekzems wurde eine besonders zusammengesetzte Diät vorgeschrieben. Da ich früher Allergol auch bei Ekzeme der Kinder erfolgreich angewandt habe, wurde dieses auch hier einige Tage nach der neuen Diätverordnung gegeben. Am Tage nach der Injektion hörte das Pfeifen in den Bronchien auf und ist seitdem nicht mehr zurückgekehrt (die Beobachtungszeit beträgt nur ca. 2 Monate). Durch diese Beispiele will ich bloss zeigen, dass man nicht zu fürchten braucht Allergol sogar an Säuglinge zu geben. Diese Kinder vertrugen die Dosis (0,1) sehr gut und sie schien eine ausgezeichnete Wirkung auf das Asthma auszuüben.

Das Kind (9), welches von mir als unverändert bezeichnet wurde, reagierte das erste Mal ausgezeichnet auf Allergol. Es war ein 3-jähriges Mädchen mit Allergie in der Heredität und Eczema infantum seit dem 8. Lebensmonat. Es hatte ein Jahr lang Asthmaanfälle gehabt. Der letzte Anfall bestand seit 6 Wochen, mit dauerndem Pfeifen in der Brust. Zwei Tage nach der ersten Allergolinjektion (0,1) verschwanden die Asthmasymptome. Die Patientin erhielt noch eine Allergolinjektion von 0,2, und war darnach zwei Monate gesund, wonach sie an einer akuten Bronchitis erkrankte und wieder Asthmaanfälle bekam. Sie erhielt wieder zwei Allergolinjektionen ohne Erfolg, demzufolge ihr Luftveränderung verordnet wurde. Erst nach einem dreiwöchentlichen Aufenthalt in einem trockeneren Klima verschwanden die Asthmasymptome. Nach dem sie 2 Monate zu Hause war erkrankte sie wieder an Bronchitis und im Zusammenhang damit stellten sich Asthmaanfälle wieder ein. Den Grund des schlechten Resultats will ich hier der Bronchitis zuschreiben, die eine längere regelmässige Allergolbehandlung benötigt hätte, womit die Eltern nicht einverstanden waren.

Als Beispiel dafür, wie günstig das Resultat einer Allergolbehandlung sein kann, will ich einige Fälle anführen:

Nr. 22, 8 $\frac{1}{2}$ -jähriger Knabe, Heredität +. Mit 4 Jahren das erste Mal Asthma, seitdem wenigstens ein Mal im Monat Asthmaanfälle mit einer Dauer von ca. 1 Woche. Während des letzten

Jahres hat der Patient 344 Schulstunden wegen Asthma versäumt. Vom $24/1$ bis zum $17/6$ 1938 regelmässig Allergolinjektionen (0,1—0,7), im ganzen 13, zuerst mit einem Zwischenraum von einer, dann von zwei und drei Wochen. Während dieser ganzen Zeit hat der Patient keinen einzigen Anfall gehabt, nur einige Male schnell vorübergehendes Pfeifen in der Brust. Im Mai 1938 schwere Influenza mit Husten, aber keine Atemnot. Der Pat. hat während dieses Semesters keine einzige Schulstunde wegen Asthma versäumt.

Nr. 16, 7-jähriger Knabe. Heredität +. Eczema infantum vom 5. Lebensmonat von Kuhmilch. Seit dem Alter von $3\frac{1}{2}$ Jahren Asthma mit schweren Anfällen in der Nacht. Eine gewisse Besserung im Sommer. Vom $10/6$ 1937 bis zum $2/2$ 1938 7 Allergolinjektionen (0,1—0,45). Der Pat. ist vom $17/6$ 1937 bis zum $27/6$ 1938 gesund gewesen mit Ausnahme einer Woche Anfang November 1937, wo er an Husten und pfeifendem Rasseln litt.

Nr. 26, 11-jähriges Mädchen. Heredität +. Asthma seit dem 6. Lebensjahre. Im vorigen Winter schwere Asthmaanfälle, die ein bis zwei Wochen dauerten und mit einer Pause von ein paar Wochen zurückkamen. Eosinophilie 8 %. Reagiert intrakutan positiv gegen Staub und einige andere Inhalationsallergene. Ratschläge betreffs der Sanierung der Wohnung gegen Staub wurden gegeben. Vom $28/1$ 1937— $10/5$ 1938 23 Allergolinjektionen (0,1—1,2). In dieser Zeit hat die Pat. 2 Mal (im Oktober 1937 und im Januar 1938) im Zusammenhang mit einer akuten Infektion etwas Husten und Giemen in der Brust gehabt. Im übrigen ist sie gesund gewesen.

Wie ich früher bereits erwähnt habe, wurde bei zwei Kindern gleichzeitig mit dem Asthma Bronchialdrüsenvergrößerung festgestellt, die vom Lungenarzt als tuberkulös angesehen wurde. Zuerst zögerte ich in diesen Fällen eine Allergolbehandlung zu beginnen. Teils hätte man sich eine Verschlimmerung der Tuberkulose durch diese Injektionen denken können, welche, obgleich vorsichtig dosiert, gewöhnlich Temperatursteigerung hervorrufen. Teils war es ja unsicher, wie eine Allergie gegen Tuberkelbazillen, welche hier am nächsten als Ursache des Asthmas angenommen werden mussten, auf Desensibilisierungsversuche reagieren würde. Da die Blut-senkungsreaktion der Patienten normal war und die Asthmaanfälle mit gewöhnlichen Behandlungsmethoden nicht dauernd bekämpft werden konnten, begann ich am $20/9$ 1937 mit einer Allergolkur bei einem der Patienten, einem 8-jährigen

Knaben, der während eines Jahres an schweren Asthmaanfällen gelitten hatte. (Nr. 21.) Zuerst war die Dosierung sehr vorsichtig (0,1—0,2) und die Pausen lang, 2 bis 3 Wochen. Da dieses aber kein Resultat zeigte, erhielt der Patient grössere Dosen Allergol mit kürzeren Zwischenpausen. Insgesamt hat er bis zum $\frac{3}{6}$ 1938 20 Allergolinjektionen (0,1—0,8) bekommen. Seit dem $\frac{26}{11}$ 1937 wurde der Patient nur einmal von Asthma geplagt, das in einem Tage vorüberging. Er hat die Schule regelmässig besucht und während der Behandlungszeit 2 Kilo an Gewicht zugenommen. Sein Röntgenbild zeigt am $\frac{25}{5}$ 1938 normale Bronchialdrüsen.

Der zweite Patient (Nr. 18), ein siebenjähriger Knabe, der im Mai 1938 mit Bronchialdrüsenvergrösserung und schwerem Asthma zur Behandlung kam, hat einstweilen nur 6 Injektionen bekommen. Nach der ersten Injektion verschwanden seine Asthmasymptome, er isst besser und hat an Gewicht zugenommen.

Wie ich bereits erwähnt habe, ist mein Material viel zu gering und die Beobachtungszeit zu kurz, um irgend welche endgültige Schlussätze über die Behandlung zu gestatten.

In meinen Fällen von Bronchialasthma bei Kindern, deren Aufenthalt in allergenfreiem Miljö undurchführbar war, erwies sich das Allergol als ein gutes unspezifisches Desensibilisierungsmittel, welches die Stärke der einzelnen Asthmaanfälle verminderte und den anfallsfreien Intervall verlängerte.

Wenn man alle die Komplikationen in den Lungen, dem Herzen und dem Nervensystem sieht, an denen erwachsene Asthmastiker leiden und weiss, dass ein grosser Teil von ihnen ihr Leiden von Kindheit her trägt, wird es den Kinderärzten zur unabweisbaren Pflicht, das Asthma mit anderen Mitteln als nur symptomatischen zu bekämpfen, und nicht die Patienten und sich selber damit zu trösten, dass das Asthma mit der Pubertät verschwindet. Das tut es meistens nicht.

Transient Lung Consolidations in Asthmatic Children.

By

B. SÖDERLING (Stockholm).

Three typical cases were reported of which the third, a 12 year old girl, entered with a severe attack of asthma and showed pulmonary consolidations which shifted during four days from the left upper lobe to the right middle lobe. The longest these consolidations lasted was 48 hours. There was eosinophilia in the sputum but not in the blood (3 weeks of observation). These and previous observations in children and adults would indicate that transient allergic pulmonary consolidations constitute a disease group, distinctly delimited in typical cases, the demonstration of whose presence, however, requires roentgenologic resources. The most important finding for establishment of the diagnosis in complicated cases is a pronounced transience, the consolidations generally remaining a few hours only. With every day longer they last, the more uncertain becomes the diagnosis. Besides this transience the cases must show themselves to be allergically disposed, either by exhibiting eosinophilis or other allergic manifestations such as asthma, hypersensitive reactions, and so on. The absence of eosinophilia in the blood does not necessarily exclude the diagnosis and neither does the presence of fever combined with more or less impaired health. This is particularly true of the asthmatic types, when an infection in the upper air passages may release an attack of asthma, which in its turn causes transient consolidations. Nowadays it often happens

that the examiner does not go on to ascertain by controls whether they are transient, but stops at the diagnosis asthma and bronchopneumonia, despite the frequent discrepancy between this diagnosis on the one hand and the general condition and physical findings on the other. In this respect the disease in question is not only of theoretical interest but entails an important contribution to differential diagnosis, not the least reason being that it explains a great number of atypical instances of bronchopneumonia and so-called one-day pneumonia even in tuberculin-positive and tuberculin-suspected right up to »rapidly recovering tuberculosis cases». It seems to be most important to know of these lung consolidations when confronted with one of our most common allergic diseases, namely asthma and asthmatic bronchitis. These asthmatic conditions are not seldom remitted for roentgen examination. The transient consolidations in asthmatic children tend to appear in the form of massive consolidations of the type found in atelectasis, and are probably caused by bronchial spasms combined with secretory stagnation. Their size and localization vary greatly.

(Paper to be published later in Arch. dis. childh.)

Discussion on papers 14—17.

Professor WALLGREN: Ihre grösste Bedeutung besitzt die Elektrokardiographie bei kongenitalen Vitien, wo es sich um Störungen im Reizleitungssystem handelt, die nicht gleichzeitig von anderen klinischen Zeichen des Vitiums begleitet sind. Derartige sieht man ab und zu und ich möchte bei dieser Gelegenheit auf Grund eigener Erfahrungen davor warnen a priori elektrokardiographische Veränderungen, welche man bei einem Kinde nach einer zufälligen Krankheit findet, mit eben dieser Krankheit in Verbindung zu setzen; die Veränderungen können der Ausdruck kongenitaler Störung sein. Zweimal habe ich mich anfänglich von sehr ausgeprägten elektrokardiographischen Veränderungen bei akuter Krankheit täuschen lassen und sie, soviel ich verstehe, falsch gedeutet. Das eine Mal (Bild 1) bei Spamophilie, das andere Mal nach Diptherie (Bild 2). Im ersteren Fall lagen keine Herzbeschwerden vor, es handelte sich um einen zufälligen Fund, im anderen Fall hatte unregelmässige Herzthätigkeit (paroxysmale

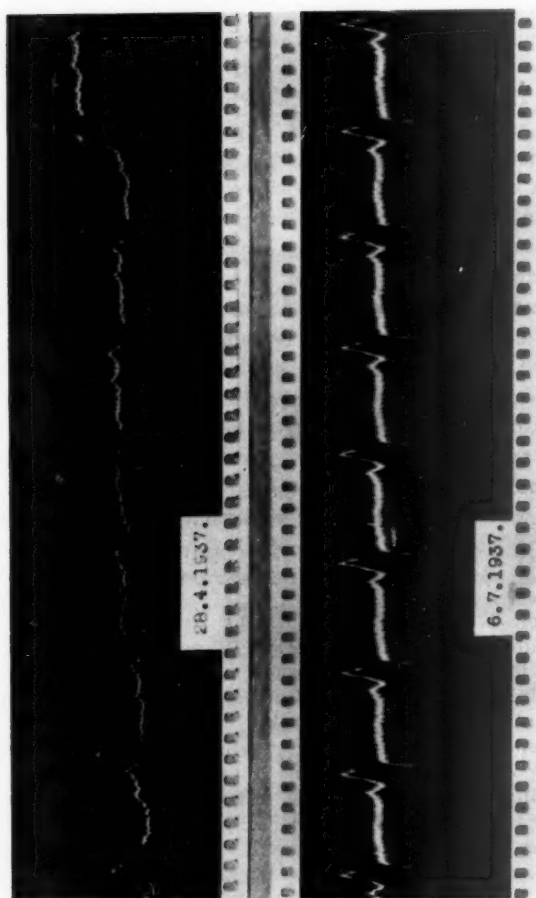


Bild 1. Ekg. (Ableitung II) des Spasmophilie-Falles, während der Ansheilung der Spasmophilie und 2 1/2 Monate später.

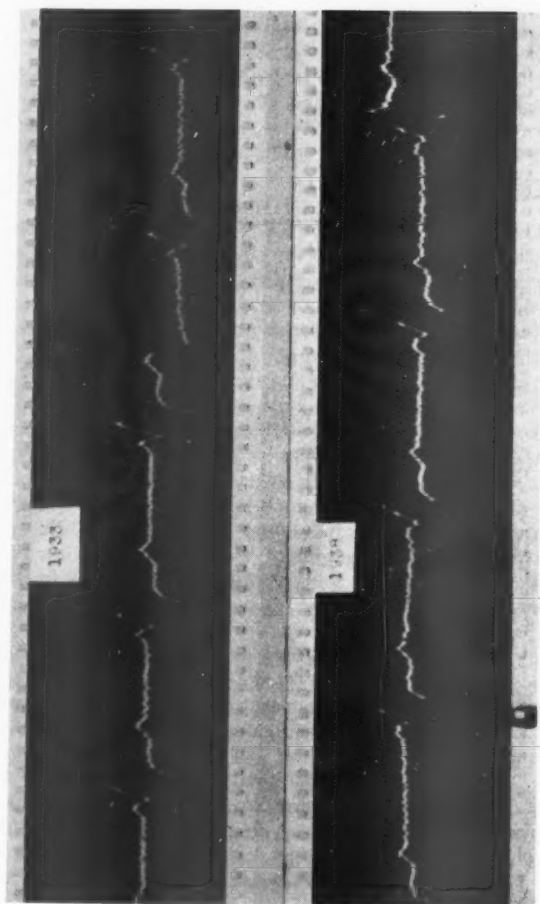


Bild 2. Ekg. (Ableitung I), 1 Monat sowie 5 Jahre nach Diphtherie.

Tachykardie) vorgelegen. In beiden Fällen blieben die elektrokardiographischen Veränderungen auch weiterhin bestehen, lange nachdem die Krankheit, welche den Anlass zur Untersuchung gegeben hatte, ausgeheilt war. Ein anderes Beispiel für den Wert der Elektrokardiographie bei kongenitalen Herzfehlern sind die ziemlich seltenen Fälle von Herzblock, wovon ich 2 Fälle auf meinem Krankenhaus zu beobachten Gelegenheit hatte. Wenn es sich nicht um kongenitale Vitien dieser Natur handelt, welche Störungen des Reizleitungssystems ohne andere klinische Symptome hervorrufen, ist der diagnostische Wert selbstverständlich geringer.

Dr. MANNHEIMER: Professor Wallgren hat hier die Ekg. von einem Spasmophiliefall und von einem Diphteriefall gezeigt. Bezüglich des Elektrokardiogrammes bei Spasmophilie ist zu bemerken, dass diese Diagramme in letzterer Zeit viel erörtert worden sind. Besonders ist *Aschenbrenners* und *Bambergers* Arbeit aus Berlin hier von Bedeutung. In erster Linie es eine Frage einer Verlängerung der Kammersystole und eben diese Veränderung fand sich in der von Professor Wallgren vorgewiesenen Kurve. Bezüglich des Diphteriefalles ist zu sagen, dass das Ekg. auch für diese Krankheit recht typisch zu sein schien. Die Myokarditiszeichen in der Form gesenkter Zwischenstücke, welche sich vorfinden, können sicher noch lange nach dem Verschwinden der Diphterie zurückbleiben. Sonst fand sich in diesem Ekg. nichts, was für ein kongenitales Vitium typisch wäre, weshalb man schwerlich berechtigt sein dürfte damit allein diese Diagnose zu stellen.

Dr. LINDSJÖ: Ungefähr 1 % der Volksschulkinder in Stockholm leiden an Asthma; 15 %—20 % sämtlicher Asthmakinder leiden derart an der Krankheit, dass der Schulbesuch in hohem Grade gehindert wird. Nicht zum wenigsten ist es von diesem Gesichtspunkt aus besonders lobenswert zu versuchen diesen Kindern Hilfe oder Linderung ihrer Krankheit zu schaffen.

Das Schulheim für asthmakranke Kinder in Stockholm stellt einen derartigen Versuch dar. Es hat Platz für 20 Kinder, aber das Bedarf ist die doppelte Anzahl. Bei der Untersuchung hat sich ergeben, dass das Asthma bei den meisten Kindern durch den Hausstaub in der Wohnung hervorgerufen wird. Während des Aufenthaltes im Asthmaheim sind die Kinder im allgemeinen frei von Anfällen gewesen; nach ein paar Tagen Aufenthalt zu Hause bekommen sie in der Regel erneut Asthmaanfälle. Es sind auch Versuche vorgenommen worden sie mit Allergol zu desensibilisieren, aber die Versuche sind, soviel

ich weiss, nicht eindeutig gewesen. Es scheint also als ob die Sanierung des Milieus das wichtigste Hilfsmittel im Kampfe gegen die Asthmaanfälle sei. In Dr. Eriksson-Lihrs Fällen scheinen neben der Allergolbehandlung auch andere Behandlungsmassnahmen wie Tonsillektomie, Abrasio, Diät und nicht zum wenigsten Sanierung zur Anwendung gekommen zu sein. Die guten Ergebnisse, die die Allergolbehandlung in Dr. Eriksson-Lihrs Fällen gezeigt haben soll, würden überzeugender wirken, wenn die übrigen Massnahmen zum mindesten bei der Hälfte der Fälle ausgeschaltet worden wären, oder wenn man pointiert hätte, dass die Besserung oder Heilung erst nach Einsetzen der Allergolbehandlung eingetreten sei, nachdem die übrigen Massnahmen sich als ergebnislos erwiesen hatten.

Dr. ERIKSSON-LIHR: Der Unterschied zwischen der Behandlung im Asthmaheim in Stockholm, wo auch die Allergolbehandlung vorgenommen wird, und meiner Behandlung ist in der Hauptsache der, dass meine Patienten in ihrer gewohnten Umgebung verbleiben, wo die Sanierung natürlich weit davon entfernt ist vollständig zu sein. Ich möchte unsere guten Ergebnisse mit Allergol damit erklären, dass die Patienten, während sie Allergol erhielten, die ganze Zeit dem Allergenkontakt ausgesetzt waren. Es hat den Anschein als ob hierdurch eine intensivere und aktivere Desensibilisierung stattfindet. Vorläufig ist dies natürlich eine reine Annahme. Bei den meisten meiner Fälle wurde zuerst ein Versuch mit einer anderen Behandlung vorgenommen: Diätvorschriften, Sanierung der Wohnung u. s. w. Erst als diese Massnahmen sich unwirksam erwiesen gelangte Allergol zur Anwendung.

Professor WALLGREN: Selbstverständlich will ich nicht behaupten, dass die Ekg.-Veränderungen, die ich hier besprochen habe, nachgewiesenermassen auf kongenitalen Fehlern beruht haben. Nur eine anatomische Untersuchung wird hier etwas zu beweisen vermögen, sei es in der einen oder in der anderen Richtung. Ich glaube man soll vorsichtig sein mit der Deutung eines Ekg. als kongenital oder nicht kongenital ausschliesslich auf Grund des Aussehens der Ekg.-Veränderungen. Charakteristisch für kongenitale Ekg.-Veränderungen des Reizleitungssystems ist ihre Konstanz sowie der Umstand, dass die Patienten in der Regel bemerkenswert unbeschwert durch zuweilen sogar sehr schwere Fehler sind; beispielsweise finden sich Fälle von kongenitalem Herzblock, die zfllig bei Erwachsenen entdeckt wurden. Im Spasmophiliefall zielte ich natürlich nicht auf die für Spasmophilie ganz typischen Veränderungen ab, die sich im Ekg. finden, sondern auf die für

die Spasmophilie absolut atypische Veränderung im aufsteigenden Teil der R-Zacke. Diese verblieb unverändert, die typischen Symptome schwanden schnell wie dies der Fall zu sein pflegt. Der junge Bursche, der Diphterie gehabt hatte, war trotz seines pathologischen Ekg. voll arbeitsfähig; es ist nicht charakteristisch für die Diphteriemyokarditis, während so langer Zeit bestehen zu bleiben ohne irgend welche Insuffizienzsymptome zu geben. Die paroxysmalen Anfälle dagegen kehrten in langen Zwischenräumen wieder.

Dr. DRUCKER: Alle, welche Asthma-Kinder behandeln, werden jede neue Behandlung welche nicht nur symptomatisch ist, mit Begeisterung ergreifen.

Ich möchte daher gern nach der Grösse der Dosen besonders bei Säuglingen, fragen, sowie nach der Zahl der Injektionen, die man geben soll und ob sie Anlass zu unbehaglichen Reaktionen geben.

Dr. ERIKSSON-LIHR: In Beantwortung von Dr. Druckers Frage möchte ich mitteilen, dass unsere Initialdosis Allergol sowohl bei Säuglingen wie bei grösseren Kindern $0,1 \text{ cm.}^3$ beträgt. Wenn das Kind mit hohem Fieber reagiert, wird diese Dosis wiederholt, anderenfalls steigern wir jedesmal mit $0,1 \text{ cm.}^3$ — bei Säuglingen bis zu $0,5 \text{ cm.}^3$ — bei grösseren bis zu $1,2 \text{ cm.}^3$. Der Zeitraum zwischen den Injektionen hat 5—7 Tage betragen.

18.

Investigations on the Pneumonia Diagnosis in early Childhood with special Reference to Serotherapy.

By

C. FRIDERICHSEN.

Summary.

In order to be able to evaluate the influence of serum on pneumonia in very young children it is necessary to know from what form of pneumonia the child under consideration suffers, as the different forms of bronchopneumonia have different prognoses.

On comparison of the X-ray with the clinical picture (Fig. I) the bronchopneumonias can be divided into 2 main groups: (I) Primitive pneumonia: (a) hilufugal, b) miliary, c) primary abscess formation). This form is characterized by a great tendency of dissemination in the lung field issuing from the hilus, following the configuration of vessels and bronchi fan-like outward towards the periphery. (II) *The transitional form*: (a) the focal, b) the marginal, c) the partly lobar, and d) the lobar form). It is characterized by a tendency to focal limitation of the process located to different places in the lung. The tendency to form a focus is considered an expression of an allergic defensive process.

Fig. I shows that the primitive forms are most frequently met with in children below 2 years of age, that the focal transitional form is most frequent in children of from 2—4 years, and that the lobar and croupous forms are most frequent in children above 4 years.

Distribution of Pneumonias from $1/12-37$ to $1/6-38$ according to age, X-ray, and Pneumococci.
(The pneumococcus pneumonias are bracketed ()).

| | Total number | Months | | Years | | | | Total | Number of dead | Types of pneumoc. in the dead |
|------------------------------|--------------|--------|--------|--------|--------|--------|---------|---------|----------------|-------------------------------|
| | | 0-6 | 6-12 | 1-2 | 2-3 | 3-4 | 4-8 | | | |
| I. | | | | | | | | | | |
| <i>Primitive form</i> | | | | | | | | | | |
| a) hilofugal | 28 (13) | 9 (3) | 9 (6) | 3 (1) | 6 (3) | | 1 (0) | | 6 (3) | I, III, VI |
| b) miliary | 1 (1) | 1 (1) | | | | | | 34 (16) | | |
| c) primary abscess formation | 5 (2) | 4 (0) | 1 (1) | 1 (1) | | | | (48 %) | 5 (2) | III |
| II. | | | | | | | | | | |
| <i>Transitory form</i> | | | | | | | | | | |
| a) focal | 16 (12) | | 1 (1) | 1 (1) | 4 (3) | 5 (4) | 5 (3) | | | |
| b) marginal | 4 (0) | 2 (0) | | | 1 (0) | 1 (0) | | | | |
| c) partly lobar | 8 (4) | | 1 (1) | 3 (1) | | 2 (1) | 2 (2) | 44 (17) | | |
| d) lobar | 16 (11) | | 1 (1) | 1 (1) | 3 (1) | 3 (3) | 8 (5) | (61 %) | 1 (1) | I |
| III. | | | | | | | | | | |
| <i>Croupous form</i> | | | | | | | | | | |
| Total number | 87 (47) | 16 (4) | 13 (9) | 10 (5) | 15 (8) | 12 (8) | 22 (13) | 9 (4) | 1 (0) | 13 (6) |

Fig. I.

Distribution of Types of Pneumococci within the different Age groups.

| Age years | I | III | VI | VII | VIII | IX | XI | XII | XIV | XV | XVI | XVII | XVIII | XIX | XXI | XXII | XXIII | Total |
|------------------------------------|---|-----|----|-----|------|----|----|-----|-----|----|-----|------|-------|-----|-----|------|-------|-------|
| 0-1 | 1 | 2 | 4 | | | | 1 | | | | 1 | 1 | | 1 | | | 4 | 15 |
| 1-2 | | 1 | 2 | 1 | | | | | | | | | | 1 | 1 | | | 6 |
| 2-3 | 1 | | 2 | | 1 | | | | | | | | 2 | | | | 1 | 6 |
| 3-4 | 2 | 1 | | | | | | 1 | 1 | 1 | | 1 | | 1 | | | | 9 |
| 4-8 | 2 | 2 | | 4 | 1 | | | | 1 | 2 | | | 1 | | | 1 | | 14 |
| Total | 6 | 6 | 8 | 5 | 1 | 1 | 1 | 1 | 2 | 3 | 1 | 2 | 3 | 3 | 1 | 1 | 5 | 50 |
| Cases treated with serum | 4 | 2 | 5 | 3 | 0 | 1 | 0 | 0 | 2 | 1 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 | 0 | 2 | 21 |

Fig. II.

Mortality Rate in Serum-treated Group and Control Group within the different Forms of Pneumonia.

| | Primitive form | | Transitory form | | Croupous form | | Total | | Types of pneumococci in the dead |
|---------------|----------------|------|-----------------|------|---------------|------|--------|------|----------------------------------|
| | Number | Dead | Number | Dead | Number | Dead | Number | Dead | |
| + serum . . . | 5 | 2 | 13 | 0 | 3 | 0 | 21 | 2 | I, III |
| No serum . . | 7 | 2 | 14 | 1 | 1 | 0 | 22 | 3 | I, III, III |

Fig. III.

There is a great difference in the mortality within the different groups of bronchopneumonias in children. Thus Fig. IV shows that the primitive hilufugal form has a mortality of 21 per cent, the transitionary form a mortality of 3.7 per cent, and the form of primary abscess formation a mortality of 100 per cent.

Mortality Rate between the four main Forms of Pneumonia.

| | |
|--|----------------|
| The hilufugal form of pneumonia | : 21 per cent |
| Pneumonia with primary abscess formation | : 100 per cent |
| The transitionary forms | : 3.7 per cent |
| The croupous form | : 0 |

Fig. IV.

Fig. I further shows that, among 87 children below 8 years with pneumonias were found 28 with the primitive hilufugal form, 13 of whom with + pneumococci. During the first year of life the pneumococcus-positive children of the hilufugal form had a mortality of 33 per cent. Type I and type III were the most malignant types, that of primary abscess formation being particularly malignant on account of the mixed infection.

Among the 44 transitionary forms were found 27 pneumococcus-positive cases with 1 death (type 1). Thus the transitionary form has quite another prognosis than the primitive form (Fig. IV).

Fig. II shows that, among the 87 bacteriologically examined pneumonias, there were found 50 pneumococcus-positive cases, 12 per cent of which of types I and III, 16 per cent of type VI, 10 per cent of types VII and XXIII, only 4 per cent of the cases being of type XIV. The types II, IV, V, X, XII and XX were not represented in the material.

There was a certain predisposition to certain types within certain age-groups, types I and VII being most frequently found in children above 2 years, types VI and XXIII in children below 2 years (Fig. II).

Fig. III shows that, in 21 cases treated with serum and 22 control cases, only a slight advantage was derived from the serotherapy applied in cases of the transitional form of pneumonia, but no advantage in the primitive form.

The intraperitoneal blood transfusions are recommended as a valuable aid in the treatment of the primitive forms of pneumonia during the first year of life, if the veins are too small to permit of ordinary transfusion.

Blood transfusion should be resorted to in all cases of acute pneumonia in very poorly children below 1 year of age, because, at that age, it is superior to serum treatment.

Discussion on paper 18.

Professor A. LICHTENSTEIN: Ich möchte Herrn Chefarzt Friedrichsen dafür danken, dass er das grosse und wichtige Kapitel der Kinderpneumonien und deren Behandlung einer Untersuchung unterzogen hat. An »Kronprinzessin Lovisas Vårdanstalt« haben wir seit ein bis zwei Jahren die Pneumokokkentypen untersucht. Anfänglich ist es uns nur möglich gewesen die Typen I und II zu bestimmen und die übrigen unter Typ x zu sammeln. Das Ergebnis folgt aus nachstehender Tabelle:

Pneumonien und Bronchopneumonien an K. L. V. in den Jahren 1936—¹/₆ 1938.

| Altersgruppe | Anzahl | Tot | % | Pnkk.-Typenbestimmung: | | | | | |
|-------------------|--------|-----|------|------------------------|----|----|---------|---|----|
| | | | | I | II | X | Strpte. | 0 | |
| < 14 Tage | 8 | 8 | 100 | | | | | | |
| Tage—1 Jhr. . . . | 37 | 13 | 38 | | | 12 | | | 3 |
| 1—5 Jahre | 70 | 4 | 5,7 | 1 | 1 | 18 | 1 | | 3 |
| > 5 Jahre | 93 | 3 | 3,2 | 2 | | 29 | 1 | | 8 |
| | 208 | 28 | 13,5 | 3 | 1 | 59 | 2 | | 14 |

Die Tabelle zeigt die Sterblichkeit (ohne Serumbehandlung). Sie zeigt auch, dass wir bisher nur in wenigen Fällen Typ I und Typ II gefunden haben.

In letzter Zeit haben wir Gelegenheit gehabt unsere Untersuchung zu einer vollständigen Typenbestimmung zu erweitern.

Ich glaube, dass es von grosser Bedeutung ist, dass wir in den verschiedenen skandinavischen Ländern in denkbar grösstem Ausmasse derartige Untersuchungen durchführen, da unter Umständen die Häufigkeit der verschiedenen Typen in den verschiedenen Ländern wechseln. Erst hierdurch werden die notwendigen Voraussetzungen zur Beurteilung der Möglichkeiten der Serumbehandlung bei Kinderpneumonien geschaffen.

Dr. C. FRIDERICHSEN: Die einzelnen Typen wechseln sicher nicht nur innerhalb der verschiedenen Länder, sondern auch innerhalb der verschiedenen Jahre. Man muss daher eine 5-Jahresperiode haben um sagen zu können, welche Typen für jedes einzelne Land charakteristisch sind.

19.

Cinq années d'expérience de l'«alimentation libre» dans le diabète infantile.

Par

A. LICHTENSTEIN.

Depuis que furent publiées par STOLTE, en 1931, les premières expériences acquises en matière de traitement du diabète infantile par l'«alimentation libre», cette méthode a été surtout adoptée dans les pays scandinaves. En tous ces pays, on se trouve en présence d'expériences favorables. A mon hôpital, nous pouvons actuellement jeter un regard rétrospectif sur une première période quinquennale d'application de ce traitement.

J'entends par «alimentation libre» une *nourriture entièrement normale* — tant au point de vue qualitatif que quantitatif — correspondant à celle qu'obtiennent les enfants sains. Tout comme pour ces derniers, on évite la suralimentation. Les enfants diabétiques peuvent donc satisfaire leur appétit, de même que leur goût individuel dans des limites convenables. On n'opère pas de pesage ni de mesure de la quantité des aliments. Par contre, nous ne confions pas entièrement aux enfants de déterminer eux-mêmes la composition de leur nourriture; cela ne se produit d'ailleurs pas plus pour les enfants sains. Les enfants diabétiques participent donc aux repas familiaux de même manière que les autres enfants.

Les enfants obtiennent la quantité d'insuline nécessaire pour amener un état général satisfaisant, un sentiment de bien-être, un bon développement corporel, une quantité d'urine modérée ainsi

que l'absence d'acides. J'attache moins d'importance, par contre, à la teneur de sucre de sang ainsi qu'à une sécrétion de sucre modérée ou faible. Je me joins entièrement à ceux qui considèrent que l'on a fortement surestimé le danger, pour les malades du diabète, d'un sucre de sang supérieur à la normale. Notre expérience, au cours des années écoulées, n'a pas non plus démontré de désavantages ni de conséquences nuisibles, quels qu'ils soient, de ce que l'on ait omis de chercher à fortement comprimer le niveau de sucre de sang chez ces enfants. Je préfère une sécrétion de sucre faible ou modérée à une absence complète de sucre, les risques d'hypoglycémie et d'acidose paraissant diminuer de ce fait. Je considère l'acétonémie comme le plus grand danger, devant être combattu dans toute la mesure du possible dans chaque traitement de diabète.

Nos sujets sont surtout contrôlés par des diagrammes de sécrétion, ce qui permet de réduire considérablement le besoin de déterminations du sucre de sang.

Le problème se pose donc ainsi: *«Une réduction du régime est-elle nécessaire pour le contrôle satisfaisant du diabète infantile, ou bien, peut-on, sans régime particulier, contrôler la maladie et provoquer un développement corporel et spirituel satisfaisant?»*

On ne peut résoudre ce problème sans procéder à des expériences. Toutes objections aprioristiques ou spéculations théoriques, se rattachant partiellement ou entièrement aux concepts d'avant l'insuline, sont sans valeur.

Notre matière d'étude comprend jusqu'à présent environ 50 à 60 cas, observés suffisamment longtemps pour permettre une appréciation. Il s'agit d'enfants et de jeunes gens âgés de 2 à 20 ans. La plupart de ces cas ont été suivis pendant de nombreuses années, les plus anciens pendant 14 années, la plupart des autres pendant 2 à 10 années. Tous doivent être considérés comme *cas diabétiques graves*, le coma ou un coma menaçant s'étant produit une ou plusieurs fois. L'«alimentation libre» a été appliquée pendant des périodes variables, allant de 6 mois à plus de 5 années. Plus de la moitié des cas ont été suivis avec alimentation libre pendant 2 à 5 années.

Que le contrôle d'un cas de diabète infantile ait été satisfaisant ou non, c'est ce qui ressort d'une série de circonstances. Les principales d'entre elles sont les suivantes:

- 1) L'état général.
- 2) La croissance, l'augmentation de poids, l'évolution de la puberté.
- 3) Le métabolisme des hydrates de carbone.
- 4) La présence d'acétonémie, de coma et de précoma.
- 5) La sensibilité aux infections vis-à-vis d'infections aiguës et de la tuberculose.
- 6) La présence de complications, surtout, d'altérations cardiovasculaires.

Au sujet de ces diverses circonstances, ma matière d'étude démontre ce qui suit:

Ad. 1. Aucun enfant décédé. L'état général a été excellent. La capacité de travail à l'école a été bonne. L'humeur a été excellente.

Ad. 2. La croissance en hauteur a été normale. Dans les cas que nous avons pu suivre pendant un nombre d'années suffisant pour permettre une vue d'ensemble de la croissance en hauteur, celle-ci s'est maintenue, en moyenne, à environ + 0,1 cm. par malade et par an, comparé aux valeurs normales.

L'augmentation de poids s'est également maintenue en des limites normales. En moyenne, l'augmentation de poids de ceux de nos sujets qui ont été suivis pendant suffisamment longtemps s'est maintenue à + 0,5 kgr. par sujet et par an, comparé aux poids normaux. Il existe dans certains cas une tendance à l'obésité, qui doit alors être traitée comme l'obésité en général. Une série de nos malades ont passé la puberté sans difficultés d'aucune sorte.

Ad. 3. La sécrétion de sucre s'est généralement élevée à 25—50 grs. par jour. Les valeurs de sucre de sang à jeun varient, et dépendent en partie de l'insuline dont on se sert. Elles s'élèvent à 100—200 mgr.%, parfois plus. Plus avant

dans la journée, on trouve généralement des maximums plus élevés. La fréquence d'attaques hypoglycémiques ou de symptômes précurseurs d'attaque est sensiblement diminuée.

Ad. 4. Le risque d'acétonémie est considérablement réduit. Une acétonurie présente disparaît en général rapidement lors du passage à l'alimentation libre. Les cas bien équilibrés en insuline ont fort rarement des acides, autrement que lors d'infections occasionnelles. Les cas de coma et de précoma ont très fortement diminué en comparaison avec le passé.

Ad. 5. Contrairement à ce qu'on pourrait attendre à priori, les infections aiguës ont un cours sujet à bien moins de perturbations et ayant des effets visiblement moins profonds sur le métabolisme, que ceux que nous avons eu coutume de constater antérieurement.

Le résultat de la résistance accrue aux infections et de la tendance diminuée au coma a été que nos enfants diabétiques, qui au cours d'années antérieures avaient souvent dû être admis à l'hôpital 3 ou 4 fois par an, ou même plus souvent, en état précomateux ou comateux, peuvent actuellement être tous soignés au dispensaire.

Une question présentant un grand intérêt est celle du danger supposé d'une tuberculose active et progressante, qu'ont fait ressortir les adversaires de l'alimentation libre. Nous avons suivi nos malades avec des contrôles continus de tuberculine et de roentgen. Sur notre matière d'étude, $\frac{2}{3}$ étaient négatifs à la tuberculine lors du début de leur alimentation libre, et la plupart continuent à être négatifs à la tuberculine. Dans 2 cas, la réaction est devenue positive au cours de la période d'observation, sans qu'aucune maladie tuberculeuse ne se soit manifestée. Le tiers restant de nos cas présentèrent une réaction de tuberculine positive au début du traitement. La tuberculose est restée latente dans tous ces cas, à l'exception d'un seul. Dans ce dernier cas apparut, au cours de la période d'observation, un foyer limité dans un des poumons, lequel foyer guérit rapidement. Deux des enfants ayant une réaction de tuberculine positive ont, au cours de la période

d'observation, eu la rougeole sans que la tuberculose ait été activée.

Je puis donc établir que les craintes exprimées d'une tuberculose maligne progressante chez les enfants traités à l'alimentation libre ne se sont pas montrées fondées, tout au moins en ce qui concerne notre matériel d'étude.

Ad. 6. Une autre crainte qui, fondée, constituerait un motif certain contre l'alimentation libre, est que l'on risquerait de voir apparaître une *artériosclérose juvénile*. Nous avons cherché à nous former une opinion de l'état de l'appareil circulatoire chez nos sujets, au moyen d'examen méticuleux à l'aide de la tension artérielle, d'électrocardiogrammes, de roentgen et de déterminations de la cholestérine dans le sang. Ces examens seront exposés plus amplement par le Docteur KARLSTRÖM, dans la prochaine conférence. Je me borne donc à faire ressortir que, dans aucun cas, nous n'avons trouvé de points d'appui pour une artériosclérose juvénile. Il va de soi qu'il n'est pas justifié de comparer, en matière du danger de cette complication, les enfants traités à l'alimentation libre, bien équilibrés en insuline et soigneusement contrôlés, aux cas entièrement incontrôlés communiqués par JOSLIN.

Nous avons donc obtenu de très bons résultats de l'alimentation libre. La condition voulue pour obtenir de tels résultats est, bien entendu, que l'on administre la quantité d'insuline nécessaire, individuellement expérimentée, dans chaque cas particulier. Au cours de ces dernières années, nous avons régulièrement passé à la protamine-insuline ou à la zinc-protamine-insuline. Tandis qu'au cours des premières années de traitement à l'alimentation libre avec l'insuline ordinaire, il nous fallait généralement faire 3 injections par 24 heures, on y gagne la possibilité de réduire le nombre d'injections d'insuline par 24 heures de 3 à 2, et, dans de nombreux cas, à une seule injection journalière, généralement administrée au matin à l'occasion de la toilette, parfois au soir. La dose d'insuline journalière a varié de 20 à 100 unités internationales.

En jugeant de nos expériences de l'alimentation libre et en les comparant à mon expérience personnelle, *et de l'époque d'avant l'insuline, et d'une dizaine d'années de traitement combiné de régime plus ou moins restreint et d'insuline*, je crois être autorisé à formuler cette appréciation d'ensemble, que le diabète infantile peut fort bien être contrôlé à l'aide de l'insuline sans restriction de régime. Aucune raison n'existe, de nos jours, de supposer que les enfants diabétiques traités à l'«alimentation libre» courent de plus grands risques, à quelque point de vue que ce soit, que ceux traités par le régime restreint. Il n'existe aucun motif de priver un enfant diabétique de ce régulateur naturel de la nutrition que comporte la satisfaction d'un appétit variable. Ce n'est que de cette manière que l'on peut souplement satisfaire aux besoins alimentaires variant proportionnellement aux divers mouvements corporels. L'affranchissement du régime et de la situation d'exception qu'il comporte par rapport aux autres enfants amène, à mon avis, une influence favorable directe sur la maladie. Ce n'est qu'à partir de l'emploi d'une alimentation exempte de restrictions que nous utilisons en entier les vertus thérapeutiques de l'insuline.

Plasma-cholesterol, Electrocardiogram and Bloodpressure in Children with Diabetes Treated with "Free Diet".

By

FRITZ KARLSTRÖM.

Ever since the middle of the 19th century a discussion has been carried on in the scientific literature on the possibility of diabetes mellitus predisposing to arteriosclerosis. In the beginning stress was laid on the fact that angina pectoris was more often observed in patients with diabetes than in others, and at an early date it was noted that coronary sclerosis was a relatively common disease in diabetics. The most reliable reports on the frequency of arteriosclerosis in diabetics is, of course, to be had by autopsies on patients with diabetes. Such summaries have been made, e.g. by SHIELDS WARREN, who found in a collection of 264 cases of diabetes arteriosclerosis in 82 %, and by Root, who found among 175 diabetics arteriosclerosis in 66 %. Especially the blood-vessels of the heart seem to be affected. In WARREN's collection 12 % had cardiac infarcts. The number of BLOTNER is 10 %. As a comparison the summary of BENSON and HUNTER can be held forth, where only 4 % cardiac infarcts were found in usual autopsies. Investigations into the frequency of arteriosclerosis in living diabetics has been made by many authors and with similar results as in deceased. RABINOWITCH in Montreal, e.g., found that of 500 diabetics 313 (= 63 %) had arteriosclerosis.

The relation between diabetes and arteriosclerosis can be difficult to prove in a collection of adults, on account of the slow initial progress of the arteriosclerosis in adults, if diabetics or not. In children and youth special attention does not have to be called to the age-factor and the whole question becomes thereby much simpler. In many large collections cases of juvenile arteriosclerosis are to be found. E. g., WARREN has 7, ROOT 3, RABINOWITCH 4 cases of arteriosclerosis in patients under 20 years of age, and PRISCILLA WHITE, who has written the chapter on diabetes in children in JOSLIN's large work on diabetes, reports 51 patients, with an average age of 17.9, suffering from arteriosclerosis.

High degrees of arteriosclerosis are easily detected either by direct palpation or by Roentgen-examination. Lower degrees of the disease can perhaps not be proved, but, just the same, be given a certain probability, by examination of the cholesterol of the blood-plasma, the electrocardiogram, the blood-pressure and the presence of cataracts in the lens of the eye.

The most important of these investigations is the determination of the quantity of cholesterol in the blood-plasma. Thus, it has been proved in animals that feeding with diet rich in cholesterol causes arteriosclerosis and that in humans the quantity of cholesterol in the blood-plasma, at least to a certain degree, can be raised by a diet rich in cholesterol, for example egg-yolks and liver. In arteriosclerosis the plasma-cholesterol is often increased. Further, the atheromatous plaques in the blood-vessel walls consist to a great extent of cholesterol. No certain explanation has been offered of this relation between hyper-cholesterolaemia and arteriosclerosis, even if many attempts at it have been made.

According to coinciding reports diabetics have a hyper-cholesterolaemia. During the pre-insulin epoch a diet rich in fats was prevalent, but with the introduction of insulin the dietetic treatment of diabetes can be varied to a much greater extent. The question arises among others, to what degree the hyper-cholesterolaemia in diabetics depended on the disease

itself or if the diet of fats was a contributing cause and, in such a case, if other forms of diet could spare the circulatory system. These questions have been extensively discussed, especially in American literature during the last decade.

Before discussing plasma-cholesterol in diabetics some mention should be made of the normal values. The average is usually stated between 150—200 mgr%, somewhat higher, however, in a few publications. The maximum limit is placed by RABINOWITCH at 234 mgr%, JOSLIN 257 mgr%, and HUNT 272 mgr%. The varying interpretations of the normal values are probably to a certain extent dependant on different methods of analysis.

On being entrusted by Professor LICHTENSTEIN at Kronprinsessan Lovisas Vårdanstalt in Stockholm with the task of studying the plasma-cholesterol in our diabetic children, I first wished obtain accurate normal values. For this reason I examined 39 children, lying in the medical ward for neuropathie, etc, or in the surgical ward for minor accidents, non-operated hernias, etc. The blood-samples were taken at the same time of day as from the diabetics and was analysed in the same way. Method of analysis: After separation of serum, extraction according to BLOOR. Inspissation and solution in chloroform, addition of anhydrous acid and concentrated sulphuric acid. Reading off after 13 minutes in water-bath at 35° C in Stufenphotometer with light filter S. 61. The results are to be seen in Table I.

Table I.

| | 3—10 years | 10—20 years | ♂ | ♀ | Total |
|-----------------------|---------------|----------------|----------|----------|----------|
| Number of cases . . . | 24 | 15 | 22 | 17 | 39 |
| Lowest value | 120 mgr% | 100 mgr% | 110 mgr% | 100 mgr% | 100 mgr% |
| Highest value | 235 " " | 250 " " | 220 " " | 250 " " | 250 " " |
| Mean Average | 169 " " | 169 " " | 165 " " | 174 " " | 169 " " |

As is evident from the table the normal value of cholesterol varies between 100—250 mgr% and averages 169 mgr%. The average is identical for both age-groups and statistical analysis of the values shows that the difference between the average for boys and girls is only accidental.

As above mentioned, the plasma-cholesterol in diabetics is considerably increased. The values vary notably, however, both in different diabetics and in the same patient at different times. The highest value of plasma-cholesterol I have seen reported is 1,900 mgr% (BLOOR). Values under 90 mgr% are said not to be so unusual. Earlier, the average values, according to several authors, were between 250—350 mgr%, many authors, however, having been able to decrease these values to a much lower degree during the last 10 years. JOSLIN's average was in 1917 385 mgr% and in 1934 268 mgr%. RABINOWITCH' average has decreased from 1926 to 1934 from 270 mgr% to 207 mgr%. The cause of this decrease is explained by these authors, as well as others who have come to similar results, mainly as a result of the gradual change in diet towards mean fat-diet and rich carbohydrate-diet.

I have not been able to find in the literature any data as to how plasma-cholesterol stands in relation to diabetics with free diet. Our diabetic children have received this free diet during up to 5 years and in the last half-year we have analysed the plasma-cholesterol of most of our patients. In nearly all of the cases the blood-samples were taken at the outpatient department at half-past one in the day and the method of analysis was as above stated. 78 analyses have been made on 35 patients and the result can be summed up as follows: The lowest value is 150 mgr% and the highest 315 mgr%. The mean average of all the analyses is 226 mgr%. As is seen this value is higher than the control-material's, the difference being $226 - 169 = 57 \pm 15.6$. This difference must be said to be significant.

In table II I have divided the material according to blood-sugar, urine-acetone and insulin-dosis. The limit of 400 mgr% blood-sugar as an average of the samples taken during the

Table II.

| | Number of analyses | Average amount of cholesterol |
|----------------------------------|--------------------|-------------------------------|
| Blood-sugar < 400 mgr% | 62 | 226 mgr% |
| » » > 400 » | 16 | 235 » |
| Urine without acetone | 68 | 228 » |
| » with acetone | 10 | 221 » |
| Insulin-dosis < 40 I. U. | 40 | 219 » 219 ± 13 |
| » » > 40 I. U. | 38 | 233 » 233 ± 14 |
| Total | 78 | 226 » |

day is of course arbitrary, as also the limit of 40 I. U. insulin. As is evident from the table the difference of the plasma-cholesterol in the different groups is small. The difference is greatest when the material is divided according insulin-doses, the statistical analysis making it probable that diabetics, needing more insulin than others, also have a somewhat higher value of plasma-cholesterol. High or low value of the blood-sugar does not influence the plasma-cholesterol, according to many authors, and our results confirm this opinion. Concerning an eventual relation between plasma-cholesterol and urine-acetone there exist diverse opinions. In our material the amount of cholesterol is about the same if the patients have acetone in the urine or not.

As above mentioned the frequency of heart diseases in diabetics is relatively high according to most authors, so the taking of an electrocardiogram (ECG) and measuring the blood-pressure should be part of the routine examination of diabetics. There is, of course, no specific ECG for diabetes, the variations to be found being signs of secondary myocardial lesions, mainly of the following types: enlarged P-R intervals, depressed or elevated S-T intervals, negative T-wave in Lead I or II and fibrillation. In a collection of 270 diabetics STREIT found such variations in 83 %, but his limits for the pathological seem to be too liberal. RADNAI and WEISZ, who

have used the same norm of judgement as we, found abnormal ECG in 28 % of 260 adult diabetics.

As far as I know no collection of ECG from diabetic children has yet been published.

At Kronprinsessan Lovisas Vårdanstalt we have examined electrocardiographically nearly all our diabetics. The electrocardiograms have been analysed by Dr. Edgar Mannheimer and the results are to be seen in Table III.

Table III.

| | |
|--|------------------------------|
| Normal | 31 |
| Enlarged P-(Q)R intervals (> 0.18 sec.) | 3 (1 case recent scarlatina) |
| Elevated or depressed S-T intervals | 2 |
| Enlarged Q-waves | 1 |
| Pathologically left-sided predominance | 1 (recent Basedow) |

We observe here that 7 cases of 38 have pathological ECG. The question is in what degree the abnormal electrocardiograms of these 7 cases are caused by their diabetic disease or not.

As is evident from the above table, 2 can have been caused by the recent Basedow and scarlatina, so that only 5 cases are left, and on these no certain opinion can be given. Criticism is the more difficult as it is well known that nearly all infections can leave traces in ECG to about the same degree as in these five cases. Not including those with enlarged P-(Q)R intervals, the average such interval is 0.145 sec., which falls below the corresponding value in PERRY's normal material (0.148 sec.). To sum up the results of these ECG-examinations: In 5 cases of 38 ECG-examinations (= 13 %) we have found pathological ECG without any other explanation than the patients' diabetes, the observed variations are all of a slight degree and any serious signs of myocardial lesions as published by the above mentioned authors, have not been found in our material. The ECG-examinations have their greatest value as bases for future ECG-control.

The blood-pressure is generally said to be somewhat increased in adult diabetics. In our collection the systolic pres-

sure varies in different patients between 90 and 130 mm Hg and the diastolic pressure between 60 and 90 mm Hg and the average of all the blood-pressures 115/72 mm Hg. The mean age of the patients is 11 11/12 years. According to JUDSON and NICHOLSON the blood-pressure is normally 100/60 at this age. The blood-pressure has in nearly all our cases been measured at the out-patient department, and the fact that the average pressure is somewhat higher than normal can probably be explained in that the patients immediately before had been on the move and were mentally influenced by their visit at the hospital.

Turbidity of the lenses of the eyes is not seldom a sequel to juvenile arteriosclerosis. We have examined the eyes of all our diabetic children without finding any signs of cataracts.

Lastly, we have made Roentgen-examination of hands and feet of those children who have had diabetes more than 3 years. In no case did we find any trace of calcification of the blood-vessels.

An increased value of plasma-cholesterol, a pathological ECG, increased blood-pressure or a cataract do not alone signify that a child has arteriosclerosis or not. Not before two or more of these symptoms are observed simultaneously may such a disease be assumed probable. In our collection no case with such a combination of symptoms has been observed.

Thus, as a summary, it can be stated that in these investigations we have found no evidence that any of our diabetic children treated with free diet are subject to juvenile arteriosclerosis.

Über Zuckerkrankheit und Wachstumsheimmung bei Kindern mit und ohne Lebervergrößerung.

Von

C. E. RÄIHÄ.

Seit der Entdeckung des Insulins hat sich die Diabetesbehandlung rasch entwickelt, und wir können nunmehr wohl versichern, dass auch die Behandlungsergebnisse im Begriff sind, sich zu verbessern. Wenn wir dagegen unsere Kenntnis über Ätiologie und Pathogenese der Zuckerkrankheit betrachten, so ist unser Wissen, insbesondere bei Beurteilung des Einzelfalles äusserst mangelhaft. Experimentelle Forschungen führten zu der Entdeckung der Bedeutung der Langerhansschen Inseln, und wir können zweifellos experimentell mittels Pankreasexstirpation einen Diabetes hervorrufen. Spätere experimentelle Arbeiten, in erster Linie Housseys Untersuchungen, erweisen deutlich, dass Diabetes mellitus auch bei hypophysären Funktionsstörungen entstehen kann. Nach der Hypophysektomie bleibt ein pankreektomiertes Tier am Leben, und ebenso deutlich, wie die Symptome, die sich nach einer Pankreektomie einstellen, durch Insulin verhindert werden, werden ebenso augenfällig durch den Extrakt des Hypophysenvorderlappens Symptome erzeugt, die klinisch die Diagnose Diabetes mellitus gestatten würden. Wir können uns ANSELMINOS und HOFFMANS Äusserung anschliessen: »Die Auffassung über die Pathogenese der Zuckerkrankheit steht im Begriff, sich zu verändern: mit demselben Recht, mit dem wir früher die Zucker-

krankheit als eine Erkrankung im Langerhans'schen Inselsystem aufgefasst haben, werden wir dieselbe in Zukunft als eine Hypophysenstörung betrachten.»

Eine klinische Analyse über die Entstehung des einzelnen Diabetes-mellitus-Falles ist jedoch trotz unseres theoretischen Wissens meistens unmöglich. Wir kennen eindeutige hypophysäre Krankheitsbilder, Akromegalie und Morbus Cushing, die oft von diabetesähnlichen Symptomen, kompliziert werden. Man hat mehrere Versuche unternommen, die Diabetesfälle in verschiedene Gruppen einzuteilen. Schon VAN NORDEN und FALTA teilten dieselben nach verschiedenen hypothetischen Ätiologien ein. LORENT, ADLER und SCHMIDT sprechen von sthenischem und asthenischem Diabetes, von denen der erstere hypophysär, der letztere insulär ist. BRYDE gruppiert die Fälle nach ihrer Empfindlichkeit gegenüber Insulin; die insulinempfindlichen entsprechen am ehesten der asthenischen Gruppe. BRÖSAMLEN und HEIMBERGER wiederum weisen Fälle nach, die auf Adrenalin mit Hyperglykämie reagieren, und andere, denen diese Reaktion fehlt. Die ersteren Fälle haben einen für psychische Reaktionen empfindlichen Zuckerspiegel. Gegen diesen Hintergrund betrachtet, erbieten zwei von mir untersuchte Fälle ein gewisses Interesse.

Fall I. (Laura J.) zum ersten Mal aufgenommen in die Universitätskinderklinik zu Helsinki am 21/XII. 1933; damals 8 $\frac{1}{2}$ Jahr, Vater Arbeiter. Esbo. Anamn. Ein Bruder der Grossmutter der Patientin mütterlicherseits war zuckerkrank. Pat. hat eine jüngere gesunde Schwester. Geburt und Entwicklung normal. Im Alter von 2 Jahren Masern, mit 4 Jahren Keuchhusten sowie Lymphadenitis am Halse. Seit Anfang Dezember Durst, Polyurie, Abmagerung. Aufgenommen in Praecoma. St. pr. Somnolent, stark abgemagert, Haut trochen, Muskulatur schlaff. Gewicht 22 kg. Länge 118 cm. Atmung tief und langsam. Lungen, Herz o. B. Zunge trocken. Bauch o. B. Erbrechen. Starke Acidose, Glykosurie 7 %. Erhält Diät und Insulin 16 + 16 Einheiten. Binnen einer Woche zucker- und acidosefrei. Allgemeinzustand gut. 30/XII. 1933. Angina tonsillaris. Entlassen am 18. I. 1934, gebessert mit Diät und ohne Insulin. Wiederaufgenommen am 25. IV. 1934. Allgemeinzustand gut, Gewicht 24,5 kg, Länge 122,5 cm, starke Acidose, Glykosurie. Nach Hause entlassen am

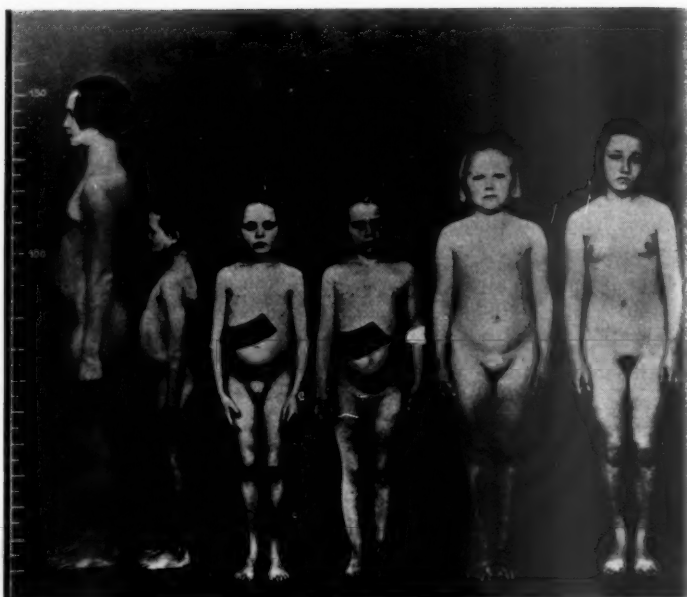


Abb. I. Von links. Das erste Kind, ein gesundes 13-jähr. Mädchen, dahinter A. Le im Profil und en face, 13 Jahre; A. Li, 15 J., L. J. 13 Jahre und H. J. 15 Jahre.

23/V. 1934 ohne Insulin mit Diät. Im August 1934 abermals starke Acidose und Aufnahme am 12. IX. 34 in Praecoma. Gewicht 23,6 kg. Länge 123 cm. Pirquet —, Mantoux —. 5. X. 1934 ohne Diät nebst Insulin; entlassen am 24. X. 1934 mit Insulin 20 + 12 Einheiten. Seitdem acidosefrei und Wohlbefinden. Wird poliklinisch kontrolliert. Glykosurie ca 5—7 %. Wiederaufnahme wegen Oxyuriasis und zwecks Kontrolle. Allgemeinzustand gut, Gewicht 29 kg. Länge 128,5 cm. Insulin auf 20 + 20 Einheiten erhöht. Bei der Entlassung frei von Oxyuris. Hat sich wohl gefühlt. Insulin allmählich auf 32 + 24 Einheiten gesteigert. Zumeist acidosefrei mit einer Glykosurie bis 8 %, Länge 132 cm, Gewicht 36 kg am 4. IV. 38. Die Leber ist während der Beobachtungszeit nicht nachweisbar vergrößert gewesen. Die 1 Jahr 9 Mon. jüngere Schwester der Patientin ist jetzt 7 cm länger als die Patientin. Röntgenbild des Schädels: Fig. III Dorsum sellae nach hinten geneigt, Processus clinoidei atrophisiert. Sattel-

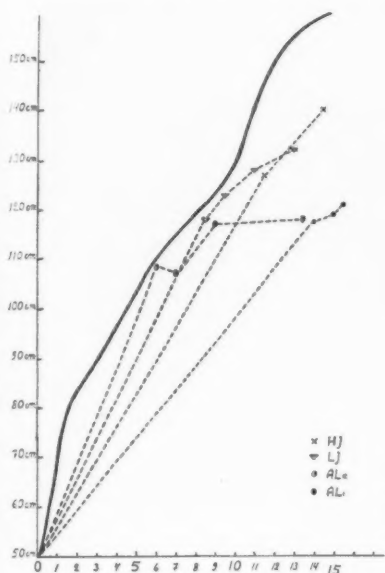


Abb. II. Die ausgezogene Linie: eine normale Wachstumskurve; die unterbrochenen Linien: Wachstumskurven von A. Le., A. Li., H. J. und L. J.

grube grösser als gewöhnlich und von einer Form, die für eine von innen her wirkende Expansivkompression spricht. Diagn.: Compressio sellae turcicae (C. WEGELIUS). Untersuchung des Augenhintergrunds o. B., ebenso das Gesichtsfeld. Siehe Photographie, Wachstumskurve und die Blutzucker-Dioxyaceton-Kurven. (Fig. I, Fig. II und Fig. V).

Fall II. (Hilkka J.) Zum ersten Mal in die Universitätskinderklinik zu Helsinki aufgenommen am 24. V. 1934. 11 $\frac{1}{2}$ J. alt. Bauerntochter aus Nastola. Anamn. Zuckerkrankheit nicht in der Familie. Ein Bruder der Mutter an Schwindsucht gestorben. Eine Schwester der Patientin starb an Hirnhautentzündung nach Masern. Eltern und ein 2-jähriger Bruder gesund. Geburt und Entwicklung normal. Mit 5 Jahren Masern, mit 2 Jahren Scharlach, mit 10 Jahren Keuchhusten. Während der letzten 2 Wochen Durst, Abmagerung. St. pr. Präkomatös, Haut trocken, Länge 127 cm. Gewicht 23 kg. Pirquet —. Nach Hause entlassen am 21. VI. 34 mit Diät und 4 + 4 Einheiten Insulin. Wiederaufnahme am 22. I. 1935. Ist müde, schlapp gewesen. Hat Acidose gehabt. Länge 128 cm. Gewicht 25 kg. Ohne Diät und 40 + 40 Einheiten Insulin. Hat sich seitdem wohl gefühlt, war meist



Abb. III. L.J., offene Sella turcica.

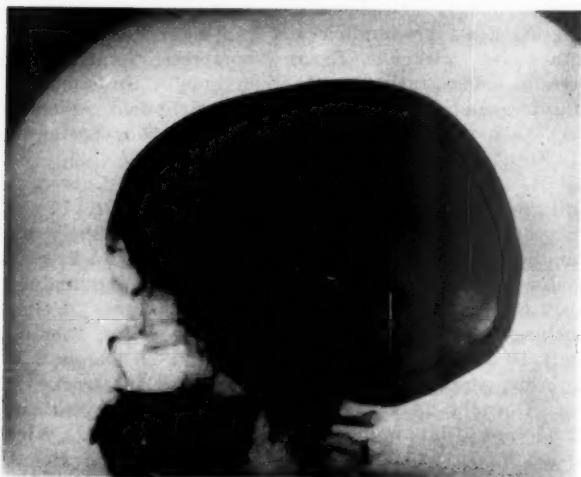


Abb. IV. H.J. Sella turcica parva.

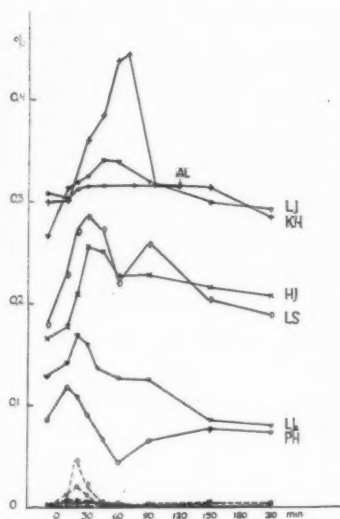


Abb. V. Dioxycetonbelastung. Die ausgezogenen Linien: Blutglykosekurven, die unterbrochenen Linien: Dioxyceton im Cubitalvenenblut. Bei dem mit 0 bezeichneten Punkt 1 g Dioxyceton pro kg Körpergewicht per os. Bei dem Normalfall P. H. steigt sowohl das Dioxyceton wie die Glykose im Blut (Linneweh), ebenso bei dem Diabetiker L. S. Bei H. J. und L. J. dagegen bekommen wir nur eine Glykosesteigerung, ebenso bei K. H., einem gewöhnlichen Diabetiker ohne Wachstumshemmung. A. Li. Diabetes mit Hepatomegalie reagiert weder mit einer Glykose- noch mit einer Dioxycetonsteigerung.

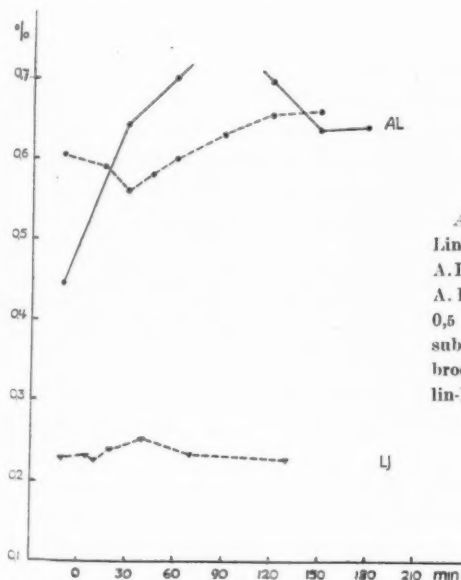


Abb. VI. Die ausgezogene Linie: Glykosebelastung bei A. Li., die obere unterbrochene: A. Li.'s Blutzuckercurve nach 0,5 ccm. Adrenalin (1:1,000) subkutan, die untere unterbrochene Linie: L. J.'s Adrenalin-Blutzuckercurve.

acidosefrei, Glykosurie ad 8 %. Insulin auf 30 + 20 Einheiten herabgesetzt. Länge 134 cm am 10. I. 1936. Am 11. IV. 1938 Gewicht 38 kg, Länge 140 cm. Menstruationen regelmässig. Die Leber ist während keiner Periode der Krankheit nachweisbar vergrössert gewesen. Siehe Photographie (Fig. I), Wachstumskurve (Fig. II), Blutzucker- und Dioxycetonkurven (Fig. V). Röntgenbild des Schädels Fig. IV: Sattelgrube abnorm klein, darauf beruhend, dass die Proc. clinoidei ant. et post. abnorm dick und so gekrümmt sind, dass die Sattelgrube »überbrückt« erscheint. Diagn. Sella turcica parva. Röntgenbild der Handgelenke: Ossifikation der Epiphysenlinien normal. Durch die Linien erstrecken sich regelmässige Kalkbrücken (C. WEGELIUS).

Im vorhergehenden habe ich also über zwei Fälle von Diabetes mellitus mit stark gehemmtem Längenwachstum berichtet. Die beiden Mädchen haben eine sthenische Körperkonstitution, und die Röntgenaufnahmen des Schädels weisen deutliche Veränderungen der Sella turcica aus. Die Kranken reagieren auf Adrenalin nicht mit Hyperglykämie, und das Insulin ruft eine offenbar langsame Wirkung hervor. Eine Dioxycetonbelastung verursacht eine hyperglykämische Reaktion, aber keine sicher nachweisbare Dioxycetonämie. Diese letzterwähnte Reaktion grenzt diese Fälle gegen andere Diabetiker ab, die wie Normalfälle mit Dioxycetonämie und Hyperglykämie reagieren. Das Fehlen einer Dioxycetonämie bei der Belastung ist jedoch nicht an die sthenische Zuckerkrankheit gebunden: bei dem Fall K. H. fehlt die Dioxycetonämie, obwohl der Patient eine ausgezogene Körperkonstitution hat.

Diese Fälle zeigen, dass eine gründliche klinische Laboratoriumsuntersuchung zu einer erweiterten Auffassung über den Charakter des einzelnen Diabetes-mellitus-Falles führen kann, wenn diese mit einer Untersuchung der hypophysären, den Kohlehydratumsatz regulierenden Hormone gepaart wird, können wir auf eine ätiologische Diagnose des Einzelfalles hoffen.

In den zwei anderen Fällen, die ich hier referieren will, wird das Bild des Diabetes mellitus durch eine Hepatomegalie mit Wachstumshemmung kompliziert. Die ausgeführten klini-

schen Untersuchungen berechtigen zu der Diagnose Glykogenose. Dies letzterwähnte Krankheitsbild wird, wie bekannt, durch kolossale Glykogenablagerungen, zumeist in der Leber, aber auch in anderen Organen, z. B. den Nieren, dem Herzen u. s. w. charakterisiert. Die Störungen des Kohlehydratstoffwechsels sind gewöhnlich mit Zwergwuchs und Infantilismus kombiniert. Die Wachstumsstörung kann hinsichtlich ihres Typus variieren. Man unterscheidet zwischen einer allgemeinen Wachstumshemmung, einem hepatogenen Infantilismus, der auch bei anderen chronischen Leberleiden vorkommt, und einer mehr spezifischen Wachstumshemmung unbekannter Ätiologie. Die Ätiologie der Glykogenose ist unbekannt, aber LINNEWEH sucht sie in einer gesteigerten Insulinaktivität und HERTZ vermutet eine hypophysäre Ursache, die vorläufig nicht bewiesen werden kann. Eine durch Myxödem komplizierte Glykogenose ist von HERTZ beschrieben worden, und WAGNER und PARNAS berichten über einen Fall, der sich später zu Diabetes entwickelte, NOBÉCOURT, DUCAS und LAROCHE wiederum über einen Fall von Zuckerkrankheit + Glykogenose.

GIBSON und FOWLER erstatten Bericht über 8 Fälle von Zwergwuchs und Infantilismus im Anschluss an Diabetes mellitus, ebenso WARKANY und MITCHELL, welch letztere gleichzeitig erwähnen, dass bei mehreren dieser Fälle eine Hepatomegalie vorlag.

Im Anschluss an eine Polyphagie im Beginn der Freidiätbehandlung des Diabetes mellitus, haben wir oft eine gewisse vorübergehende Lebervergrößerung, aber niemals eine Hepatomegalie der Grössenordnung wie in den folgenden Fällen beobachtet.

Fall III. (A. Le) Aufgenommen in die Universitätskinderklinik zu Helsinki am 4. VII. 1927. 6 Jahr. Vater Schuhmacher in Kereva.

Hereditär o. B. 3 Kinder in der Familie. Pat. Zwillingskind, 13 Stunden jünger als die Zwillingschwester. Geburtsgewicht 3,2 kg. Im Mai 1927 Masern, seit zwei Wochen Durst, Polyurie, Abmagerung. Bei der Aufnahme stark abgemagert, Haut trocken.

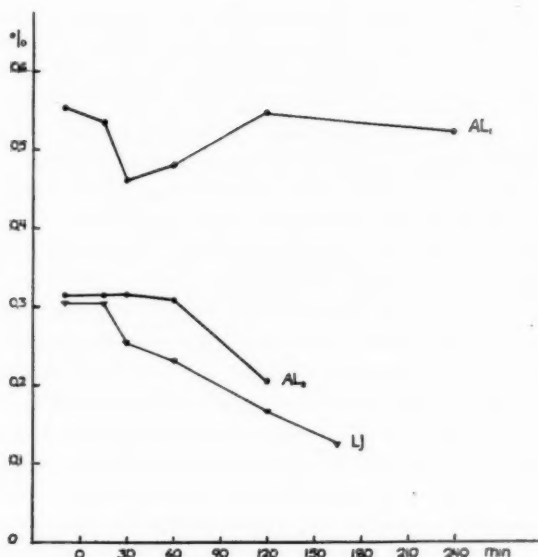


Abb. VII. Blutzuckerkurven von A. L. i. und L. J. nach 16 Einheiten Insulin.

Lungen, Herz, Bauchhöhle o. B. Gewicht 12,7 kg, Länge 109 cm. Entlassen am 1. VIII. 1927 frisch und vergnügt in gutem Allgemeinzustand. Wurde mit Synthalin behandelt. Wiederaufnahme am 27. II. 1928. Hat Schwierigkeiten mit der Diät gehabt. Acetonurie und Glykosurie ad 6 %. Allgemeinzustand befriedigend, Länge 107 cm, Gewicht 15,2 kg. Pirquet —, Lungen, Herz o. B. *Leber nicht nachweisbar vergrößert*. Erhält 3 + 5 Einheiten Insulin. Wird mit Diät und Insulin entlassen. Täglich 5 Einheiten. Wiederaufgenommen am 28. I. 1929. Im Dezember 1928 Coma diabeticum. Bei der Aufnahme müde. Pirquet +. Länge 109 cm. Gewicht 17,4 kg. *Leber von normaler Grösse*. Entlassen am 18. IV. 1929. Wiederaufgenommen am 26. VI. 1930. Müde, blass, Haut trocken, Länge 116 cm. Gewicht 16,1 kg. Leicht schuppender Ausschlag an Armen und Beinen. Heiser. Bauch aufgetrieben. Lebergrösse nicht observiert. Praecoma. Insulin auf 20 + 16 Einheiten gesteigert. Entlassen am 30. VII. 1930. Wiederaufgenommen am 14. I. 1935. Hat sich bis zum Tage vor der Einlieferung wohl befunden. Länge 118 cm. Gewicht 18,5 kg.



Abb. VIII. Röntgenaufnahme der Bauchhöhle von A.Li., man sieht die grosse Leber und die grossen Nierenschatten.

Eigentümlich anmutende Disproportion zwischen Gesichtsausdruck und psychischer Entwicklung sowie Körperkonstitution. Siehe Photographie Fig. I. Lungen, Herz o. B. Lebertrand in Nabelhöhe in der Medioclavikularlinie, Oberfläche glatt. Vor den Ohren eine ca fingerdicke harte Schwellung (Parotis). Röntgenbefund: Kalkgehalt im Skelettsystem herabgesetzt. Sella turcica o. B. Freie Diät, Insulin 40 + 40 Einheiten. Blutbild normal. Gewicht bei der Entlassung am 9. IV. 1935 auf 25 kg gestiegen. Leber und Parotisdrüsen unverändert. Pat. seitdem nicht angetroffen.

Fall IV. A. Li., 14 Jahre. Aufgenommen in die Universitätskinderklinik zu Helsinki am 9. IX. 37. Vater Eisenbahnbeamter, Grankulla. Pat. war früher vom 5. X.—7. XII. 1925 aufgenommen unter der Diagnose: Diabetes mellitus. Bekam Diätvorschriften und Insulin. 3 Jahre lang befolgte Pat. das Diätschema, ist aber danach zu freier Diät übergegangen. Hat 16 + 16 Einheiten Insulin pro die erhalten. Die Diät wurde ohne ärztliche Vor-



Abb. IX. A. Li.: Offene Epiphysenlinien.

schrift aufgegeben. Der Urin ist inzwischen hin und wieder vom Arzt kontrolliert worden. Pat. hatte Glykosurie, war aber acetonfrei. Wohlbefinden. Die körperliche Entwicklung war langsam, aber psychisch hat sich Pat. gut entwickelt. Wird ins Krankenhaus zwecks Untersuchung der Wachstumshemmung aufgenommen. Sieht frisch und geweckt aus. Klein von Wuchs. Gewicht 24,7 kg. Länge 117 cm. Insulintumoren auf den Lateralseiten beider Oberschenkel. Lungen o. B. Herz etwas nach links verbreitert. Systolisches Geräusch, am stärksten über der Spitze. Leber deutlich vergrößert, Rand in der Mittellinie zwischen Proc. xiphoideus und Nabel, in der Mamillarlinie in Nabelhöhe palpierbar. Röntgenbefund 24. I. 36. Bauchhöhle: Fig. VIII Leber abnorm gross, erstreckt sich beinahe bis an die rechte Crista iliaca. Nierenschatten an normaler Stelle, ungewöhnlich gross. Handgelenke: Fig. IX Ossifikation deutlich verzögert, Epiphysenlinien offen (C. WEGELIUS).

Glykosebelastung, Adrenalin-, Insulin und Dioxyaceton-Blutzucker-Kurven siehe Abbildung. Wachstum (vgl. Bild).

Die klinische Untersuchung dieser Patienten berechtigt nicht zu irgendeiner Annahme hinsichtlich der Pathogenese der Krankheit. Bei Einleitung einer eventuellen Behandlung müssen jedoch folgende experimentelle Tatsachen berücksichtigt werden. CORKHILL, MARKS und WHITE haben nachgewiesen, dass hypophysektomierte Kaninchen trotz ausserordentlich niedriger Blutzuckerwerte einen hohen Leberglykogengehalt darbieten, und dass das Leberglykogen nicht mittels Adrenalin mobilisiert werden kann, also das klinische Bild der unkomplizierten Glykogenose vorliegt. ANSELMINO und HOFFMAN sowie HEROLD machen aufmerksam auf einen Extrakt vom Hypophysenvorderlappen, der eine Hypertrophie des Insulinsystems erzeugt, sowie ausserdem auf einen Extrakt, der, wenn er Versuchstieren injiziert wird, eine Herabsetzung des Leberglykogens auf $\frac{1}{2}$ — $\frac{1}{10}$ des Normalen bewirkt. Nach einer Zuckerbelastung nimmt dies letzterwähnte Hormon im Blut gesunder Menschen zu. Dasselbe lässt sich aus dem ketogenen Prinzip der Hypophyse isolieren. Bei dem zuletzt referierten Fall habe ich, in der Absicht, einen Versuch der Mobilisierung des abgelagerten Glykogens zu machen, eine Behandlung eingeleitet, die in Injektionen von Blut einer gesunden Person nach Zuckerbelastung besteht.

Diabetes Mellitus with Retardation of Growth and Enlargement of the Liver.

By

ALFRED SUNDAL.

We have recently had under treatment a diabetic child which on account of coincident retardation of growth and liver enlargement, has given opportunity for a few reflections.

Bjarne J. born $2/11$ 1931. The patients grandfather had had diabetes for a few years. His father had pulmonary tuberculosis in 1934. The mother and a younger child are healthy.

The patients diabetes commenced in April 1934 with polyuria, polydipsia, increasing lassitude and loss of weight. He was then 2 years and 4 months old. Previous to this he had been well. In the beginning of June 1934 he was admitted to the county hospital in a comatose state. In 5 days time the coma disappeared, and the child was transferred to the Childrens Dept. of the Rikshospital Oslo. His general condition was then good. He was not drowsy. Respiration normal. Fauces, lungs and heart normal. The abdomen was large, and the lower margin of the liver was felt as a sharp edge at the umbilical level. Spleen not palpable. In the course of 10 days time the patients diabetes was controlled on a diet consisting of 30 Gm. Protein, 86 Gm. Fat and 50 Gm. Carbohydrate. Total caloric value 1 094 Cal. He required $1\frac{1}{2}$ unit¹ insulin daily. On discharge the urine contained no sugar, nor any acetone. Fasting bloodsugar ca. 100 mGm.% Tuberculin test negative. The liver was of the same size on discharge as on admission.

¹ Here and in the following the insulin units devote Leo units. 1 Leo unit equals 4 international units.

In oct. 1935 (one year and four months after the first period of hospitalisation) the patient was again admitted to hospital. He had not adhered to the prescribed diet, and the parents had not bothered to keep the child's diabetes under control. He had eaten without permission, and the insulin dosage had not been altered to suit the diet. The patient was now thin and pale. He had only grown 2 cm. in height in the course of about 1 1/2 year. On examination one found a large liver, the lower margin of which was felt as a firm and sharp edge at the umbilical level. Otherwise nothing abnormal was found. The urine was free from albumen. Examination of the blood revealed the following: Hgb. 75 % (Sahli). Red blood corpuscles 3.6 mill. per cmm. White blood cells 6 000 per cmm. Differential count normal. Sedimentation rate 15 mm. in one hour. Wassermann reaction in blood, negative. In bloodplasma: Calcium 8.6 mGm.% and phosphorus 5 mGm.%. During the period of hospitalisation his diet was increased to 44 Gm. Protein and 100 Gm. Carbohydrate. Insulin dosage 3 + 3 + 3. He was after 1 1/2 months time discharged on this diet and insulin dose. He was free from acetoneuria, but there was a continuous glycosuria which in the main was moderate (below 20 Gm. sugar in 24 hours).

After discharge he had hypoglycæmic insults on several occasions. The insulin dose was lowered to 3 + 1 + 3 units, after which no shock symptoms were noted.

In August 1937 he was summoned to hospital for control purposes. The abdomen was, as on previous occasions large, and the liver margin was palpable at the umbilical level. His diet was increased to 48 Gm. Protein, 107 Gm. Carbohydrate and he was now given insulin *retard* 3 + 2 1/2 units. On discharge after barely a months stay in hospital, the fasting blood sugar was 200 mGm.%. In the urine, Gerhardt's test was negative, and sugar voided in 24 hours was 20 Gm.

In May 1938 the patient was again summoned to hospital for control purposes. Since his previous stay in hospital he has been well. His diet and insulin doses have been adhered to most meticulously, and he has regularly been under control. (Fig. 1).

On examination one found as on previous occasions normal findings in the lungs and heart. The abdomen was still large. No ascites. Spleen not palpable. His large abdomen was due to a large liver, the lower margin of which is palpable just above the umbilical level. The liver is insensitive, its surface is smooth. He is now on the same diet as previously with 48 Gm. Protein and 107 Gm. Carbohydrate, and is given insulin *retard* 4 + 4

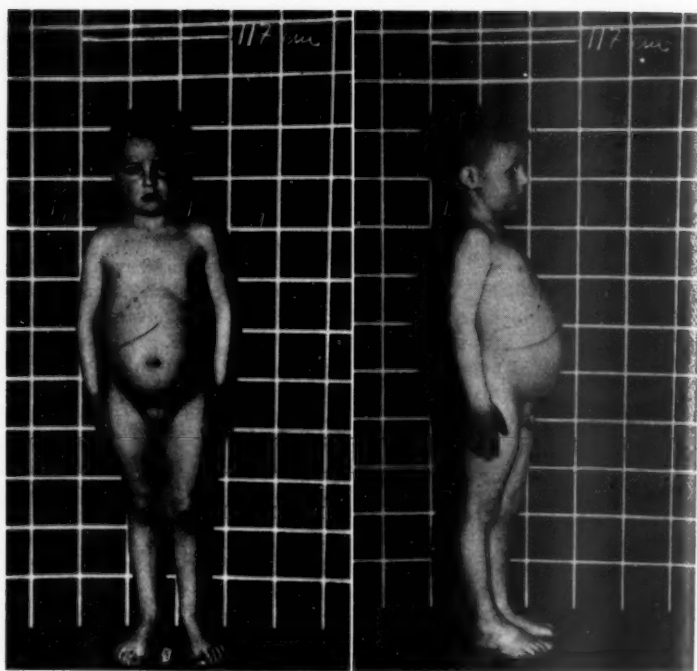


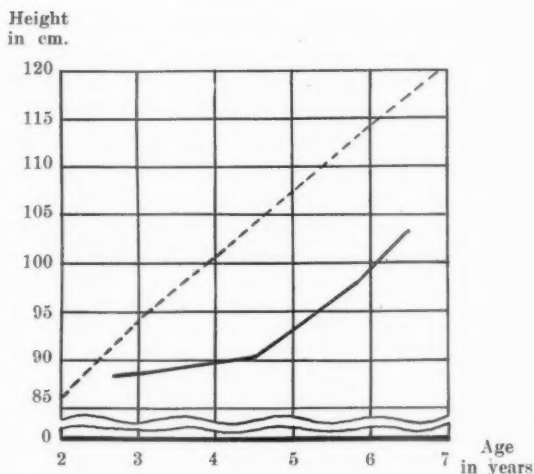
Fig. 1. Photo of Bjarne J. May 1938.

units daily. The urine contains traces of sugar varying from 20—30 Gm. in 24 hours. Gerhardts test negative. Fasting bloodsugar varies now between 160 and 270 mGm.%. The urine is free from albumen. Schlesingers test for urobilin negative in undiluted urine.

May 1938: X-rays of skull showed normal shape and size of the sella turcica, which measures 9×9 mm. X-rays of the wrist showed considerable delay in skeletal development as only 4 centres of ossification were found in contrast to 7 which is the normal for his age. The number and size of centres of ossification correspond to an age of $4\frac{1}{2}$ years (he is now $6\frac{1}{2}$ years).

May 1938: Blood cholesterol: 180 mGm.%.

His body development during the period of observation is as follows. (Fig. 2.)



The height of our patient (—) compared with the average height of boys of the same age (---).

Fig. 2.

June 1934: 2 years 8 months. Height 88.5 cm. Weight 12.1 kgr. (Average height for his age 92 cm.)

Oct. 1935: 4 years. Height 90.5 cm. Weight 13.6 kgr. (Average height for his age 100.5 cm.)

Aug. 1937: 5 years 10 months. Height 98 cm. Weight 17 kgr. (Average height for his age 113 cm.)

May 1938: 6 years 6 months. Height 103.5 cm. Weight 19.4 kgr. (Average height for his age 117 cm.)

Summary: A case of a now 6 $\frac{1}{2}$ years old boy who develops typical diabetes at the age of 2 $\frac{1}{2}$ years. Previous to the development of diabetes the parents have not noticed anything abnormal with the child. The abdomen has been of usual size, and the same has been the case with regard to height. The patient comes for the first time for treatment in a comatose state and with a considerable enlargement of the liver. His diabetes is from the first moment treated with diet and insulin, but inspite of this the liver enlargement is not influensed and remains unaltered for the past 4 years.

In the course of the four years that now have passed since the diabetes commenced, there has furthermore developed a retardation of growth as well as of development, and these are progressive in nature so that he now, judging from height and ossification at the wrist, corresponds to an age of $4\frac{1}{2}$ years. His intelligence is normal.

The described patient shows a peculiar triad: Diabetes mellitus, considerable enlargement of the liver and retardation of growth. The central feature of the whole case is the diabetes. The two other signs, the enlargement of the liver and retardation of growth, develop at the same time or after the commencement of the diabetes.

Enlargement of the liver is no rarity in diabetes. We frequently find this sign especially in periods where the diabetic metabolism is not stabilized, with findings such as ketonuria and considerable glycosuria. In children with a more labile metabolism, the liver enlargement is more common than in adults. Dr. PER HANSEN found in an investigation of 231 adult diabetics only one with an enlarged liver. In 44 persons under 20 years, the liver was however enlarged in 12, and 10 of these patients were below 15 years of age. In this type of liver enlargement, which indicates a relatively severe diabetes, the enlargement is moderate and the liver does not feel very firm in consistency. Presumably this type of liver enlargement is due to a fatty liver. Under suitable treatment it reverts to its normal size in a few weeks time.

The other cardinal symptom, *retardation of growth*, is in contradistinction a rare finding in diabetes. In our numerous diabetes material from the Childrens dept. of the Rikshospital, we have rarely seen definite and considerable retardation of growth and development. During the last 10 years there has only been admitted two diabetics with an obvious retardation of stature: One was a girl who acquired her diabetes at the age of 10 years, and who then had a height corresponding to a $6\frac{1}{2}$ year old girl. However in this patient the retardation of growth had been present from her first year of life, and

her retarded somatic development was therefore considered as a primary infantilism. In the other child the retardation of growth developed secondary to the diabetes: A girl whose diabetes started when she was 2 years and 4 months. Her height was then normal. But during the following 6 years with diabetes, treated with diet and insulin, there developed a progressive retardation of growth and development, with normal somatic proportions, so that she at the age of 8 years had a height of 25 cm. below the average, and both height and ossification of the bone centres at the wrist corresponded to a 4 years old girl. These two patients had no enlargement of the liver.

Investigations by PRIESEL and WAGNER and furthermore FORSELL show that the somatic development is normal in diabetics. One may however find a certain degree of retardation of growth in badly stabilized patients. In such cases one has noted a rapid increase in height when a sufficient supply of insulin was provided.

Retardation of growth and liver enlargement, but without diabetes — hepatogenous infantilism —, is seen in diseases of the liver of varying etiology. Thus it is seen in hypertrophic cirrhoses of genuine or luetic origin, but especially in the comparatively rare condition described under the name of Glycogenosis by von GIERKE in 1929, and which is characterized by great enlargement of the liver, retardation of growth and a peculiar aberration in carbohydrate metabolism, with fasting hypoglycæmia, inclination to ketonuria, reversed response to adrenalin and increased sensitivity to insulin. Now, is there any connection between glycogenosis and diabetes? Most observers who have studied glycogenosis make no mention of this possibility, but we make a note of the fact that patients with glycogenosis have an inclination to develop ketonuria, and frequently show an alimentary glycosuria. There also appears to be some connection between glycogenosis and diabetes. Thus WAGNER and PARNAS, who in 1921 were the first to describe a case clinically without knowing that it was a case of „Glykogenspeicherungskrankheit“, noted that their patient

with typical glycogenosis developed typical diabetes mellitus at puberty. Furthermore in a case of glycogenosis in a 12 years old girl described by me in 1936, the patients' father had diabetes. The child has glycogenosis from birth, but the fathers' diabetes was first noticed when the child was 8 years old.

Now, what is the nature of the liver enlargement in our patient? The firm consistency of the liver and lack of change in size during 4 years lends little feasibility to the presumption that it is a case of fatty liver. There are no points in favour of it being a case of circulatory failure or cirrhosis. To me the most reasonable explanation is to presume that it is a case of »Speicherungskrankheit». And as there are no signs of dyslipoidosis, the nearest explanation to the liver enlargement is to regard it as a »Glykogenspeicherung».

Our patient shows several signs that are found in glycogenosis, though these signs are not very characteristic. The subcutaneous fat is abundant on the trunk, more sparse on the extremities. The retardation of growth and liver enlargement have been mentioned previously. The liver enlargement is not connected with any splenic enlargement or ascites. The characteristic changes in carbohydrate metabolism seen in glycogenosis are for obvious reasons missing as the case has real diabetes.

Two analogous cases have previously been described, namely in 1930 by PIERRE MAURIAC, and in 1936 by NOBECOURT, DUCAS and LAROCHE. The patient of NOBECOURT and collaborators was a 2 years old girl in whom the diabetes commenced at the age of 2 years after an attack of varicella. In the beginning of her diabetes the fasting bloodsugar was low, between 82 and 95 mGm.%. But after one had to administer insulin $\frac{3}{4}$ year after the commencement of the diabetes, the fasting bloodsugar increased, and at the same time there developed slight hypoglycæmic symptoms after the insulin dose. In this patient the retardation of growth and enlargement of liver developed gradually in the two years following the commencement of diabetes.

* * *

It seems feasible to presume that there is some relationship between the described case and glycogenosis. Diabetes as well as glycogenosis are both constitutional diseases. Presumably the development of diabetes in infancy is an important factor, and this might to some extent explain the marked changes that this disease has produced in the described patient.

References:

- FORSELL, P.: Prognosen hos barn med diabetes i Finland (Prognosis in Children with Diabetes in Finland). Finska Läkareselskap. Handlingar 1935.
- HANSSEN, PER: Enlargement of the Liver in Diabetes Mellitus. The Journal of the American Medical Association March 14, 1936. Vol. 106, p. 914.
- MAURIAC, PIERRE: Hepatomegalies de l'enfance avec troubles de la croissance et du métabolisme des glucides. Paris medical 29 Dec. 1934. Ref. Le Nourrisson 1935, p. 182.
- NOBECOURT, P.: DUCAS et LAROCHE: Développement d'une hepatomegalie avec retard de la croissance staturale. Archives de Médecine des Enfants. Tome 39, Nov. 1936, p. 697.
- PRIESEL, R. und WAGNER, R.: Körperbau, Wachstum und Entwicklung diabetischer Kinder. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 41, 1926, S. 267.
- SUNDAL, A.: Glykogenosis (von Gierkes Krankheit. Acta Paediatrica. Vol. 19, 1936, p. 80.
- WAGNER, R.: Die Speicherungskrankheiten (Thesaurismosen). Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilk. Bd. 53, 1937, S. 586.
- WAGNER, R. und PARNAS, J. K.: Über eine eigenartige Störung des Kohlenhydratstoffwechsels und ihre Beziehungen zum Diabetes mellitus. Zeitschr. f. d. ges. exp. Medizin. Bd. 25, 1921, S. 361.

Discussion on papers 19—22:

Dr. B. SÖDERLING: Bespricht zweie (später in Arch. de méd. d'enfants veröffentlichte) Fälle mit obgenanntem Syptomkomplex, der von den Herren SUNDAL und RÄINHÄ erörtert wird. Es handelt sich um einen 10-jährigen Knaben und ein 2-jähriges Mädchen, bei welchen es 5 Jahre bzw. 1 Jahr nach Erkrankung an Diabetes Mellitus zu einer erheblichen Lebervergrößerung, nach vorhergehender Zunahme des Leibumfanges (Meteorismus?) kam. Eine Störung des Lipoidumsatzes konnte festgestellt werden, nachdem die Hepatomegalie entdeckt worden war. Die Kinder hatten eine Hypercholesterinämie von 300—433 mg% (Extraktion nach Bloor und nachfolgende photometrische Bestimmung des totalen Choleste-

rins). Bei dem Mädchen fanden sich ausserdem Anzeichen einer Wachstumsstörung mit abnorm hohem Gewicht aber mit einem gewissen Zurückbleiben des Längenwachstums; bei dem Knaben waren die Verhältnisse normal. Die Beobachtungszeit war allzu kurz um mit Sicherheit Schlüsse bezüglich der Wachstumsverhältnisse der beiden Fälle ziehen zu können. Bei beiden Kindern waren reichliche Anhäufungen von Bauchfett sowie ein »Vollmondgesicht« vorhanden, sonst aber keine abnormen oder unregelmässigen Fettverteilungen. Allgemeinzustand und Kohlenhydratumsatz haben sich seit dem Hinzukommen der übrigen Symptome nicht verschlechtert. Die Kinder sind in aussergewöhnlich gutem Stand. Keine Zeichen für Ascites, Leberfunktionsstörung in Form von Urobilinurie oder Icterus, keine bemerkenswerten hypoglykämischen Tendenzen. Vollkommen afebril und tuberkulinnegativ. Wassermann negativ. Blutbild ohne Befund. Redner glaubt möglicherweise an pluriglanduläre Insuffizienz, wofür das langsame Fortschreiten der Krankheit und der generelle Charakter mit gutem Allgemeinzustand und Wachstumsstörungen (bei dem einen Fall des Verfassers und bei den im französischen Schrifttum beschriebenen Fällen) spricht.

Dr. OLUF ANDERSEN: Vor 3—4 Jahren gingen wir — auf Professor LICHTENSTEINS Anregung hin — dazu über im »Dronning Louises Børnehospital« in Kopenhagen unsere Diabeteskinder mit Freikost zu behandeln.

Es gab gewisse Unannehmlichkeiten, die zu überwinden schwer war: Einzelne Kinder hatten Neigung leichte Insulinanfälle zu bekommen; mehrere schliefen nachts unruhig; andere hatten eine grosse Diurese.

Bei den auf Freikost gesetzten Kindern war es nicht immer leicht damit fertig zu werden, aber seitdem wir das letzte Jahr unseren Kindern Protamin-Insulin geben, haben die Verhältnisse sich wesentlich gebessert.

Wir haben bis heute 12 Kinder mit Insulin Leo Retard behandelt. Dieses Behandlungsergebnis nun werde ich kurz besprechen. Da Dr. BOJLEN kürzlich die Ergebnisse bei Kindern auf Freikost mit gewöhnlichem Insulin mitgeteilt hat, sollen diese Resultate hier nicht besprochen werden.

Wir haben den Eindruck, dass die Kinder, die früher labil und schwer einzustellen waren, weit leichter mit Protamin-Insulin ins Gleichgewicht kommen.

Wir haben nun praktisch keine Insulinanfälle; wir haben keine komatösen oder präkomatösen Fälle gehabt und die Kinder sind acidosefrei. Die Diurese ist gefallen und die Kinder schlafen

die ganze Nacht ruhig. Infektionskrankheiten werden, soviel wir sehen können heute leichter als früher überstanden.

Auch in anderer Hinsicht war es ein Fortschritt Protamin-Insulin anzuwenden. Derart ist bei 4 der Kinder eine Injektion am Tage hinreichend. Die übrigen 8 müssen, um eine ruhige Nacht ohne Wasserlassen zu haben eine kleine Abenddosis, in der Regel ein Paar Einheiten, bekommen. Nur ein Patient muss dennoch 10 Einheiten am Abend haben.

Es ist klar, dass der Blutzucker erheblich während des Tages und von einem Tage zum anderen bei Kindern auf Freikost schwingen muss.

Es ergibt sich doch, dass die Kinder seitdem wir mit Insulin Leo Retard begonnen haben, zu irgend einem Zeitpunkt am Tage normale Blutzuckerwerte haben. Eine Unannehmlichkeit, gegen die schwer etwas zu machen ist, besteht darin, dass die Kinder auf Freikost ziemlich dick werden. Im Allgemeinen handelt es sich doch nur um ein Übergewicht von 2 Kg, und 5 der Kinder sind nicht übergewichtig. Nur 2 der Kinder wiegen 6—7 Kg mehr als dem Durchschnittsgewicht normaler Kinder desselben Alters entspricht.

Das Wachstum hingegen ist gut. Nur 2 Kinder — Geschwister —, die seit 10 Jahren einen schweren Diabetes hatten und stets langsam wuchsen, haben dauernd Wachstumshemmungen und sind 10 cm unter der normalen Länge.

Alles in allem sind unsere Erfahrungen mit diesem einstweilen kleinen Material also gut.

Professor WALLGREN: Ich gehöre zu jenen Ärzten, die früher sich gegen die freie Diät für Diabeteskinder ablehnend verhalten haben. Ganz besonders habe ich gegen das Schlagwort »Freie Kost« Stellung genommen, weniger gegen den Gedanken selbst den Kindern eine Kost zu geben, die jener der diabetesfreien Kinder ähnlich ist. Ich bin immer noch der Ansicht, dass die Bezeichnung freie Kost unglücklich gewählt ist und ich weiss, dass ein Teil dieser Freikost-Kinder in diätetischer Hinsicht so frei leben, dass wir, wenn es sich um normale Kinder handeln würde, Einspruch erheben würden. Ich habe selbst seit 1 1/2 Jahren ein Prinzip ähnlich jenem, über das Professor LICHTENSTEIN hier berichtet hat angewendet, aber ich habe, abgesehen von Ausnahmefällen Süssigkeiten verboten, ebenso Extrazuckern bei Tisch und den Genuss sehr süsser Nachtische. Ich habe diese Kost *modifizierte Normalkost* genannt, womit ich den Angehörigen gegenüber habe unterstreichen wollen, dass die Kost so nahe wie möglich der Diät eines normalen Kindes angeglichen

ist, aber doch gewisse Einschränkungen enthält. Im Interesse einer erhöhten Sicherheit haben wir an alle Angehörigen des Kindes beim Verlassen des Krankenhauses ein gedrucktes Verzeichnis mit Angabe dessen, was wir als Normalkost bezeichnen, ausgeteilt. Bei Einführung dieser Kost habe ich nicht nur an das Kind, sondern vielleicht in ebenso hohem Grade an die Mutter gedacht. Sie ist von der Zubereitung besonderer Speisen für das diabetische Kind befreit, was natürlich eine erhebliche Entlastung für sie in sowohl arbeitsmässiger wie finanzieller Hinsicht bedeutet. Je mehr ich diese liberalere Diabetesbehandlung angewendet habe, destomehr habe ich ebenso wie andere Ärzte mich dafür begeistert und augenblicklich sind alle unsere Diabeteskinder auf diese modifizierte Normalkost umgestellt worden. Ehe wir das Hagedornsche Insulin erhielten war es schwierig hypoglykämische Anfälle zu vermeiden. Erst mit der Hagedornschen Entdeckung hat die von STOLTE lanzierte Idee einer Normalkost für diabetische Kinder zu ihrem vollen Recht kommen können. Eine Kontrolle in nicht allzu langen Zwischenräumen mit Überwachung der Diurese und Gerhard sowie ein geschmeidiges Anpassen der Insulindosis entsprechend der Polyurie und Acetonurie halte ich für absolut notwendig. Im übrigen glaube ich nunmehr, dass bei unkomplizierten Fällen der Harnzucker und die Blutzuckermenge keine grössere Rolle mehr spielen. Die Hauptsache ist, dass das Kind sich gesund fühlt, dass es nicht von grossen Harnmengen (Nykturie) beschwert wird und dass es keine Acetonurie hat. Besonders wichtig ist es häufige Kontrollen im direkten Anschluss an die Krankenhausentlassung vorzunehmen, da die Normalkost des Krankenhauses, auf welche das Kind eingestellt ist, eine ganz andere wie zu Hause sein kann.

Selbst wenn ich somit der Ansicht bin, dass die modifizierte Normalkost als Normalmethode bei Kinderdiabetes einzuführen ist, möchte ich nicht unterlassen zu betonen, dass in gewissen Fällen diese Methode nicht geeignet ist. Eine Individualisierung ist deswegen immer noch angezeigt. Ich will da in erster Linie auf 3 Typen von Kindern hinweisen, wo zu einer Begrenzung der Kohlenhydratmengen gegriffen werden muss. Teilweise handelt es sich um Diabeteskinder mit Komplikationen z. B. Vulvaekzem, teilweise um das Auftreten von Adipositas, welche ganz besonders bei Mädchen im Pubertätsalter eine Diäteinschränkung begründet; teils ist es der Fall, wenn ein Beibehalten der Normalkost eine Erhöhung der Zahl der Insulininjektionen notwendig machen würde. Hier wählen viele Kinder lieber eine Kohlenhydrateinschränkung.

Schliesslich möchte ich noch einmal betonen wie wünschens-

wert es ist, den Namen freie Kost gegen einen anderen Namen, der weniger Anlass zu Kritik von Seiten der Internisten gibt, auszutauschen. Dies würde die Durchführung der nämlichen diätetischen Therapie bei erwachsenen Diabetikern erleichtern. Den Herrn Professor LICHTENSTEIN und Dr. SÖDERLING möchte ich meinen Dank für die in Skandinavien geleistete Pionierarbeit zur Propagierung einer liberaleren diätetischen Behandlung unserer Diabetskinder zum Ausdruck bringen.

Dr. KIRSTEN UTHEIM TOVERUD. We all want to compliment prof. LICHTENSTEIN for being the first one in the Northern Countries to effectuate the treatment of diabetes in childhood with a diet which does not separate from that of normal children.

My experience from treating 100 diabetic children during the last 15 years is that they do very well on a diet which aims to meet the child's need of various important nutritional factors and that it is quite unnecessary to limit the intake of the valuable foodarticles so to burden the child's life physically as well as mentally.

In this attempt to recommend the diabetic child an optimal diet we however are facing the difficulty of actually not knowing what a »normal diet» for a child is. The commonly used diet for children to day certainly does not secure normal structure of all the various organs in the body as our children's teeth tell us, showing nearly 100 % deficiencies at present.

I am not giving my diabetic patients the so called »free diet» but a diet which also provides a good-development of the teeth. We thereby lower the foci of infections which often just are the teeth in these children.

During the last 2 ¹/₂ years Oslo Sanitetsforenings Home for diabetic children has been at work, we have followed most of the children as they came in to control with examinations of their teeth with the result which may be seen from table 1.

Of 30 observed at least 1 year after the control of the teeth was started just 6 have shown new caries. Of these 3 have lived on an unrestricted diet.

The diet used in this home is practically the same as I have used for all my patients whether diabetic or not during the last 8 years just that sugar is not used whatsoever, not even in the kitchen in preparing the food.

The scale is not used in the patient's home but he is educated during the control in the Diabetes Home to take the same amount of the various foodarticles each day.

Table 1.

The Cariesfrequency in 30 Diabetic Children observed at least 1 Year and treated at Oslo Sanitetsforenings Home for Diabetic Children.

| No of Children | New Cavities | New Decalcinations | Diet kept |
|----------------|--------------|--------------------|-----------|
| 24 | 0 | 0 | Yes |
| 1 | 10 | 4 | No |
| 1 | 3 | 11 | No |
| 1 | 6 | 0 | No |
| 1 | 0 | 6 | Yes |
| 1 | 3 | 0 | Yes |
| 1 | 2 | 0 | Yes |

Average: 1.5 new cavity or decalcination pr. child. When the 3 on unrestricted diet are excepted 0.4 new cavities or decalcination pr. child. Average age of the children 10—11 years.

I also want to call attention to the stagnation in growth observed after years treatment in some of the patients who have been on unrestricted diet with poor control.

Of 12 patients living on a perfectly free diet a stagnation of growth combined with a tumor of the liver has occurred in 4 cases. They are all boys and 3 of them were in the period of puberty. One of them has had his diabetes for 14 years. During the first 7 years he did very well, paid attention to his diet and growth proceeded at a rate of 4 cm. pr. year. During the last 7 years however he has been eating whatever he likes. He measures now 123 cm. and is weighing 26 kg. is 16 years old and has a weight of an 8 years old child.

Diabetes is a disease of lifelong existance, and the more I am dealing with this disease the more I understand that the observation-period must be very long in order to see the final effect of our treatment.

To summarize my remarks I will say: It is of utmost importance to provide a foodintake quite sufficient in all respects for our diabetic children. As long however as we do not know what a normal diet for a child is it is thought wise to give them a regulated diet which as far as we know to day is sufficient for all organs in the body and fix the insulin according to the need of the patient.

Dr. SÖDERLING: Anlässlich der Kritik an dem Ausdruck »Freikost« möchte ich nur fragen ob jemand einen positiven Änderungsvorschlag zu machen vermag. Ich selbst habe als Titel meiner Veröffentlichung im Jahre 1935 »Behandlung der Zuckerkrankheit im Kindesalter ohne Diäteinschränkungen« gewählt, eine Ausdrucksweise, die sich natürlich nicht zum täglichen Gebrauch eignet. Wir »Freiköstler« verstehen ja unter diesem Ausdruck die Tatsache, dass die Kinder das übliche häusliche Essen mit der üblichen Zulage bei festlichen Anlässen erhalten sollen, also genau so wie andere gesunde Kinder aufgezogen werden. An verschiedenen Orten und Krankenhäusern wechselt die Terminologie und man nennt die Kost »Normalkost«, »Vollkost«, »A-kost« usw. Ich dachte daher, dass der Ausdruck »frei Kost« internationaler sein würde.

Dr. UTHEIM TOVERUD hat mitgeteilt, dass sie bei jenen Kindern, die die freie Kost »gewählt« hatten eine höheren Grad an Zahncaries und Lebervergrößerung gefunden habe. Ich habe vielleicht die Ausdrucksweise falsch verstanden, aber die Kinder sollen nicht die Freikost wählen und sozusagen »nach ihrem Kopf« handeln, sondern sie werden auf diese eingestellt, bekommen die notwendige Insulinzufuhr und werden genau kontrolliert. Derart ausgeführt scheint die Behandlung zu guten Ergebnissen zu führen, die mit anderen Behandlungsformen durchaus vergleichbar sind. Es erscheint mir daher unverständlich und unglaublich, dass Kinder mit einer beschränkten Kost weniger Caries bekommen sollten, als solche, die auf sog. Normalkost oder freier Kost d. h. unter normalen Ernährungsverhältnissen leben. Bezüglich der Lebervergrößerung ist zu sagen, dass der eben hier erörterte Hepatomegalie-Typ, der dem chronischen Typus zugehört, von Verfassern beschrieben worden ist, welche in der Regel mit gebundener und »lege artis«-beschränkter Kost gearbeitet haben.

Dr. C. W. HERLITZ: Ich möchte auf die Arbeit aufmerksam machen, welche ich 1935 in Acta Pædiatrica über eine Reihe diabetischer Kinder veröffentlicht habe, die zu jenem Zeitpunkt seit ung. 5 Jahren mit einer Kost behandelt worden waren, die im Hinblick auf die mehr Kohlenhydrat-haltigen Nahrungsmittel so beschränkt war, dass auf der einen Seite dem subjektiven Kohlenhydratbedarf der Kinder genügt wurde und auf der anderen Seite kein Luxusverbrauch vorkam. Sowohl A. WALLGREN wie K. UTHEIM-TOVERUD geben beide eine Kost, die mit meiner in naher Übereinstimmung steht. In Wirklichkeit besteht von einem praktischen Gesichtspunkt aus kein grösserer Unterschied zwischen dem von den Anhängern der »freien Kost« eingeschlagenen Verfahren und der Art und Weise den Diabetes bei Kindern so zu

behandeln wie eben hier aufgezeichnet wurde. Doch scheint es mir als ob das von mir gewählte Verfahren eine bessere gemeinsame Plattform einer Verständigung schafft zwischen den Pädiatrici, welche für eine vollkommen »freie Kost« eintreten, und z. B. zwischen den internen Mediziniern, welche im Augenblick »freie Kost« in der Diabetesbehandlung nicht annehmen zu dürfen glauben.

Meine eigenen Versuche haben mir nicht gezeigt, dass eine Behandlung mit einer innerhalb gewisser Grenzen beschränkten Kohlenhydratzufuhr in irgend welcher Hinsicht schlechtere Ergebnisse zeitigt als die vollkommen »freie Kost«. Eher sprechen meiner Ansicht nach manche Umstände für das erstere Verfahren.

Dr. GJÖRUP: Ich möchte gerne Herrn Professor LICHTENSTEIN dafür danken, dass er Anlass genommen hat die Freie Kost in der Diabetesbehandlung zum Gegenstand der Erörterungen zu machen.

Ich behandle jetzt auch meine Diabetes-Patienten mit freier Kost und auf die Blutzuckerverhältnisse lege ich sehr geringen Wert. Ich habe derart mehrere frische Fälle behandelt ohne je Blutzuckerbestimmungen ausgeführt zu haben. Ich möchte gerne Professor LICHTENSTEIN fragen, ob er nicht eine gewisse Regelmässigkeit für zweckmässig hält, so also, dass das Kind nicht am einen Tag eine sehr kohlenhydratreiche Vorspeise erhält und am nächsten Tag eine sehr kohlenhydratarme bezw. freie Vorspeise z. B. Fleischsuppe. Die dadurch entstehenden Schwingungen können recht erheblich sein und besonders können sie zu hypoglykämischen Zuständen führen. Im Zusammenhang hiermit möchte ich gerne fragen welche Schwingungen in der Zuckerausscheidung Professor LICHTENSTEIN für wünschenswert ansieht. Ich selbst betrachte eine Zuckerausscheidung von ung. 25 g bis 50 g als zulässig.

Fernerhin möchte ich Professor LICHTENSTEIN für die Gründlichkeit danken mit der die Untersuchungen über Arteriosklerose durchgeführt sind. Es ist sicher notwendig diese Patienten lange Zeit zu überwachen und persönlich bin ich nicht so überzeugt davon, dass die Untersuchungen auch fernerhin so günstige Ergebnisse bringen werden.

Dr. A. SUNDAL: Während der letzten 3 1/2 Jahre — seit Januar 1935 — haben wir an der Kinderklinik des Rikshospitals (Oslo) bei Behandlung von Diabetes bei Kindern »Freikost« in grossem Ausmasse verordnet. Wir haben während dieser Zeit ung. 40 Diabetiker auf »Freikost« umgestellt. Besonders ist diese

Kost für Kinder verordnet worden, deren Diabetes längere Zeit bestanden hat und wo wir selbst bei Diät zu ganz hohen Insulinmengen gekommen waren. Wir haben aber auch »Freikost« bei neuen Fällen verwendet.

Unter Freikost verstehen wir eine Kost ohne Einschränkungen. Die Kinder dürfen sich von der täglichen Kost im Krankenhause oder zu Hause nehmen. Wir haben jedoch versucht die Ernährung dieser Kinder — ebenso wie die Ernährung anderer Kinder — in die richtige Richtung zu leiten in Übereinstimmung mit den modernen Anforderungen an eine zweckmässige Kinderernährung. Wir warnen daher vor Schleckereien, und empfehlen richtige Leitung und bestimmte Essenszeiten. Ebenso wie bei vollkommen gesunden Kindern suchen wir unseren Diabetikern mit »Freikost« eine im Hinblick auf Vitamine und Mineralien ausreichende Ernährung zu bieten. Durch solche Vorschriften — welche das Kind schriftlich mit nach Hause bekommt — glauben wir nicht mit dem Freikostsystem gebrochen zu haben. Unsere Erfahrungen nach bis zu 3 1/2 Jahren Beobachtungszeit lassen sich folgend zusammenfassen:

Der *Allgemeinzustand* ist bei allen Diabetikern auf »Freikost« sehr gut gewesen. In mehreren Fällen ist ein früher weniger guter Allgemeinzustand auf Diätinsulinbehandlung hin, z. B. mit 100 g Kohlenhydraten täglich, wesentlich gebessert worden. Körperentwicklung und Ernährungszustand vollauf befriedigend. Verstimmungen und Schlappeit — oder Neigung zu hypoglykämischen Symptomen sind bei Freikost weniger hervortretend als bei Diätbehandlung gewesen.

Die *Insulindosen* haben wir zumeist erhöhen müssen, aber keineswegs im Verhältnis zur gesteigerten Kohlenhydratzufuhr. In einzelnen Fällen war eine Erhöhung der Insulindosen trotz einer erheblichen Steigerung der Kohlenhydratzufuhr unnötig.

Glykosurie muss man oft bei Freikost mit in Kauf nehmen, aber bei Fällen mit nahezu totalem Diabetes müssen wir auch bei Diät uns in eine moderate Glykosurie finden. Bei Freikost haben wir indessen die Glykosurie innerhalb moderater Grenzen — zumeist unter ung. 20—30 g per 24 Stunden ausgeschiedenen Zucker — halten können.

Der *Nüchtern-Blutzucker* hat bei Freikost keine besondere Steigung gezeigt — jedenfalls nicht bei den verhältnismässig schweren Fällen, die von der Diät auf Freikost umgestellt wurden. Die Blutzuckerkurve hat während der 24-Stundenperiode keine besonderen Abweichungen von der bei Diätbehandlung genommenen Kurve gezeigt.

Acetonurie ist bei Freikost weit seltener als bei Diätbehandlung

aufgetreten. In einer Reihe von Fällen, wo diätbehandelte Diabetespatienten z. B. mit 100 g Kohlenhydraten täglich, Ketonurie am Morgen zeigten, ist diese beim Übergang zur Freikost vollkommen verschwunden. Dies ist ein wichtiges Moment.

Bei der Einstellung auf Freikost haben sich keine besonderen Schwierigkeiten ergeben. Nach einer starken Steigerung der Kohlenhydrate in der Kost während der ersten 8—10 Tage nachdem der Patient von der Diät auf Freikost umgestellt worden ist — wird der Patient im allgemeinen sich selbst gern auf einen verhältnismässig moderaten und gleichmässigen Kohlenhydratverbrauch einstellen.

Unsere eigenen Erfahrungen bei diesen ung. 40 freikostbehandelten Diabetikern sind sehr gut. Unannehmlichkeiten wurden nicht beobachtet. Es ist unnötig an die Begeisterung der Eltern und Kinder für die Freikost zu erinnern. »Unser Heim ist nicht wieder zu erkennen« hören wir oft die Eltern sagen, wenn das Kind von der Diät mit ihrem Abwiegen, Abmessen und ihren Verboten, auf Freikost umgestellt worden ist. Die letzte Folgerung aus der Insulintherapie ist erst mit der Freikost gezogen worden.

Dr. CARL-ERIC RÄIHÄ. Unterstreicht den Unterschied zwischen einer Glykogenese-Leber und einer *vorübergehenden* Leberstörung in Verbindung mit der einsetzenden Behandlung einer Zuckerkrankheit mit freier Kost und Insulin.

Professor FRÖLICH: Gegen die Behandlung mit freier Kost habe ich einen Einwand zu erheben; dies ist die traurige Tatsache, dass unsere Patienten, wenn sie in das Alter gelangen wo die Behandlung von einem Internisten übernommen wird, sich wieder in die Einschränkungen finden müssen. Wir müssen daher etwas unternehmen um die Internisten zu unserer Anschauung der Diabetesbehandlung zu bekehren, und dies erfolgt am besten wenn wir unsere Propaganda fortsetzen.

Ein älterer Arzt hat wiederholte Male mir gesagt, dass alles Gute in der Medizin von der Paediatric kommt; lasset uns daher hoffen, dass dieses Gute die Ausbreitung bekomme, die es verdient.

Professor LICHTENSTEIN: Ich möchte allen Teilnehmern an der Debatte danken, welche im grossen und ganzen eine schöne Übereinstimmung der Kinderärzte in der Frage der Diabetestherapie zeigt. Ebenso wie Dr. OLUF ANDERSEN schätze ich das Protamininsulin sehr hoch. Wenn Professor WALLGREN bei seinen Fällen die Kohlenhydratzufuhr verringert, so bedeutet dies ja eine Abweichung von der freien Kost so wie ich sie aufgefasst habe.

Wir geben ja auch Zucker. Dr. GJÖRUPS Frage möchte ich dahin beantworten, dass wir die Kohlenhydrate keineswegs dosieren. Die Erfahrung zeigt, dass die spontane Kohlenhydratzufuhr recht wenig schwingt, jedenfalls ist dieser Faktor ohne Einfluss auf den Insulinbedarf von Tag zu Tag. Im übrigen kann ich Dr. SUNDALS Ansicht nur beipflichten, wonach ein direkter Parallelismus zwischen Kohlenhydratzufuhr und Insulinbedarf nicht besteht.

Dr. UTHEIM-TOVERUDS Ausführungen vermochten den Unterschied zwischen ihrer Diät und der »freien Kost« nicht klar zu machen. Im übrigen bin ich nicht davon überzeugt, dass die Wachstumshemmung und die vorübergehende Lebervergrößerung oder Zahncaries etwas mit der freien Kost zu tun haben.

Was die Frage des Arteriosclerose-Risikos betrifft, so lässt sich diese noch lange nicht abschliessend beantworten. Man kann bloss hervorheben, dass unsere Patienten derartige Symptome noch nicht gezeigt haben und dass vorläufig nichts dafür spricht, dass richtig eingestellte — freikostbehandelte — Kinder in dieser Hinsicht schlechter daran sein sollten als andere Diabeteskinder.

Schliesslich der Name »freie Kost«. Ich habe den Ausdruck als Schlagwort verwendet, aber ich habe nichts gegen einen anderen Namen, wenn jemand einen besseren Ausdruck für das worum es sich dreht findet und wenn damit der Widerstand gegen das Verfahren leichter überwunden werden kann.

23.

Congenital Myxoedema.

A follow-up investigation of the somatic and mental development during treatment with thyreoidin.

By

ODD MARVEL.

Clinical material and methods of investigation.

During the years from 1906 to 1931 there were altogether admitted 5 088 patients to the Childrens Dept. of the Rikshospital, and of these 41 (i. e. 24 girls and 17 boys) were discharged with a diagnosis of congenital myxoedema. They have later been under medical supervision, some by their local practitioner or school medical officer, others at the out patient dept. of the childrens dept. of this hospital.

During the past year (1937—1938), most of them have been summoned to hospital for renewed examination, but only a few: 14 girls and 2 boys have responded to the summons.

In 1926 T. SKAAR (1) published from the same department a follow-up inquiry of patients with congenital myxoedema, and the present work includes in part the same patients (SKAAR's cases No. 7, 9, 12, 14, 16, 20, 26, 30, 33, 34, and 35, correspond to our cases with the following numbers: 16, 7, 15, 8, 1, 5, 6, 3, 4, 2, and 9).

Our investigations, however, extend over a longer period of observation and are in part, performed on different lines. We are here not concerned with diagnostic problems but we wish to emphasize that the diagnosis of congenital myxoedema

in each case has been arrived at after meticulous clinical and röntgenological investigation.

In the follow-up investigation of the somatic development we have laid special stress performing measurements of certain landmarks, and comparing these with corresponding figures for the normal individual when these are available. The following measurements in centimetres with one decimal have been taken (MARTIN, 2).

1. Hight of body.
2. Hight of suprasternal notch above the floor (Suprasternale).
3. Hight of right anterior superior iliac spine above floor (Iliospinale ant.).
4. Hight of upper margin of symphysis pubis above floor (Symphysis).
5. Hight of right knee-joint above floor (Tibiale).
6. Hight of right internal malleolus above floor (Sphyrion).
7. Length of right upper-arm.
8. Length of right fore-arm.
9. Length of right hand.
10. Interacromical width (Interacromiale).
11. Intercristal width (Intercristale).
12. Net body weight in kilograms with one decimal.

The patients ages are quoted in years and months as follows e. g.: — 10 years and 3 months = $10\frac{3}{12}$. The normal figures for age, hight and weight of Norwegian infants and school-children are quoted from SUNDAL (3) and SCHIÖTZ (4 & 5); for adult women from A. SCHREINER (6). Furthermore there are for purposes of comparison quoted a few proportional figures for Swiss girls compiled by G. GRÜTZNER (7).

Anthropometrical investigations of the body proportions of healthy Norwegian children are not available. In our younger patients we have therefore been prevented from performing a comparative study.

The anthropometrical investigations of body development have been completed with röntgenograms of the wrist, the distal radial and ulnar epiphyses, and also of the skull where

we are specially interested in the sella turcica. The investigations have been performed at the X Ray Department of the Rikshospital (Chief: Prof. T. DALE M. D.).

When describing the relation between chronological age and the development of the centres of ossification at the wrist the radiologists now frequently make use of the term »osseous age», i. e. ossification age. Normally, the chronological age = »osseous age», but in e. g. retardation of development, the »osseous age» is below the chronological age. This difference may, in certain cases, be quite considerable. It was originally our intention to carry out investigations on the basal metabolic rate, (B. M. R.) in each case, both before and after use of thyreoidin.

However, this proved impracticable on account of the low mental status of the patients. In the few cases where the B. M. R. has been taken, the results are quoted.

The mental development of the patients has been investigated by intelligence tests ad modum LOFTHUS (8), the so called »Oslo tests», and also after a preliminary study of DAHLSTRÖMS investigations of the intelligence of young delinquents (9).

Our intelligence tests were performed once only on each patient and at the last follow-up investigation. Furthermore, one has in several cases obtained information from the school concerned with the patient, and there obtained objective information which, in part to a large extent diverges from the subjective information given by the patients themselves or their relatives.

Treatment.

The treatment with thyreoidin preparations per os has always been started as soon as the diagnosis has been arrived at, e. g. immediately after the examination in our department.

We have made use of two Norwegian preparations, Thyroidea »Nyco» (Nyegaard & Co. Oslo), and Thyropan A. L. (Apothekernes Laboratorium, Skøyen, Oslo). 1 tablet Thyroidea »Nyco» à 0,028 gm gland Thyroidea sicc. = 0,033 mgm pure thyroxin = 0,10 g fresh gland. 1 tablet Thyropan A. L. à 0,015 gm gland Thyroidea sicc. = 0,10 gm fresh gland.

The two preparations are, therefore, of the same strength when the fresh gland equivalents are compared.

In the following, the designation thyreoidin is used without specifying the manufacturers brand. One daily dose of thyreoidin of 0,10 gm (0,20 or 0,30) corresponds therefore to a daily supply of 0,10 (resp. 0,20 or 0,30) gram fresh gland. The treatment of each case follows from the case histories. The period of observation is identical with the period of treatment.

Case Histories.

In the description of each case a table has been constructed with 7 vertical columns: Column 1 & 2 indicate the patients age in years and months, and the height in centimetres; column 3, average height for corresponding age i. e. for the normally developed child (the age is the basis); column 4, percentage deviation from this average height; column 5, »height-age» i. e. average age for actual height of the patients (the height is the basis); column 6, net weight in kilos, and lastly in column 7, the daily dose of thyreoidin. Furthermore, for each case a graph with two growth curves has been drawn. The lower curve (— — —) indicates the development of body height of the patients during the entire period of observation; the termination of the curve is identical with the anthropometrical point called vertex in the diagram of the patients true body proportions (— · — · —). For purposes of comparison the normal growth curve (— · — · —) for corresponding age and sex (SUNDAL, SCHIÖTZ) has been added to the figure.

In cases of female patients of more than 19 years of age, we have also drawn a diagram of their normal (— · — · —) body proportions (A. SCHREINER). The figures for each body proportion and their relation to body height (indices) are quoted in tables 1 & 2 later on.

Girls.

Case 1, index no. 2289/1906. MARGIT T., born Aug. 21th 1902.

Age at first examination $3\frac{5}{12}$ years, at last follow-up examination $35\frac{3}{12}$ years. Period of observation $31\frac{10}{12}$ years.

| Age | Height | Average height for age | % deviation from average height | Height-age | Weight | Daily dose of thyreoidin |
|------------------|--------|------------------------|---------------------------------|------------------|--------|--------------------------|
| $3\frac{3}{12}$ | 75,0 | 95,5 | $\div 21,8$ | $1\frac{3}{12}$ | 11,4 | 0,30 |
| $4\frac{1}{12}$ | | 100,0 | | | 12,5 | 0,10 |
| $11\frac{0}{12}$ | 121,5 | 144,0 | $\div 13,2$ | $7\frac{6}{12}$ | 23,5 | — |
| $12\frac{7}{12}$ | 125,0 | 148,5 | $\div 15,8$ | $8\frac{7}{12}$ | 25,5 | — |
| $13\frac{0}{12}$ | 131,5 | 154,5 | $\div 14,9$ | $9\frac{3}{12}$ | 29,5 | — |
| $17\frac{8}{12}$ | 137,5 | 161,0 | $\div 14,6$ | $10\frac{3}{12}$ | 35,7 | 0,20 |
| $20\frac{8}{12}$ | 145,0 | 162,4 | $\div 16,3$ | 12 | 43,1 | 0,80 |
| $22\frac{8}{12}$ | 146,0 | 162,4 | $\div 10,0$ | $12\frac{8}{12}$ | 47,2 | — |
| $22\frac{8}{12}$ | 146,5 | 162,4 | $\div 9,8$ | $12\frac{8}{12}$ | 47,2 | — |
| $26\frac{5}{12}$ | 146,5 | 162,4 | $\div 9,8$ | $12\frac{5}{12}$ | 49,4 | — |
| $35\frac{3}{12}$ | 147,8 | 162,4 | $\div 9,0$ | $12\frac{0}{12}$ | 45,0 | — |

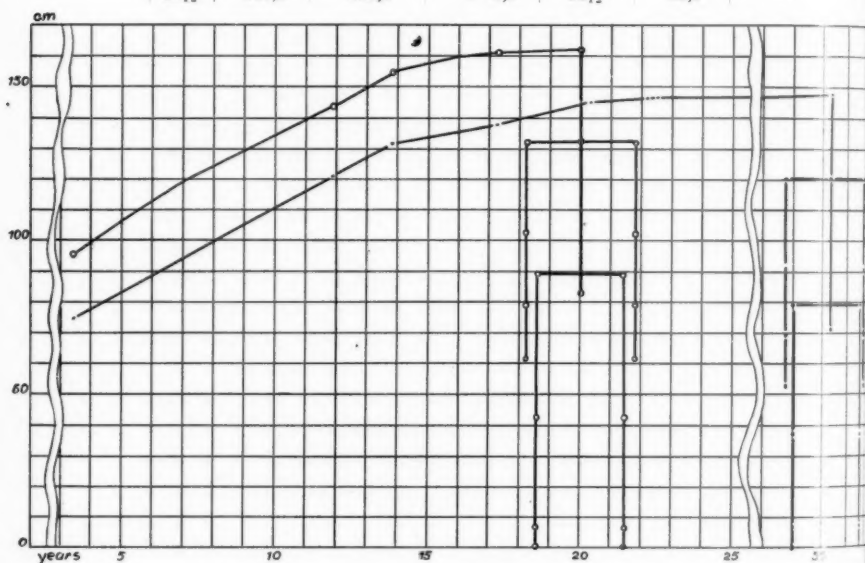


Fig. 1. Case 1.

The Fig. 1 shows that MARGIT T. $35\frac{3}{12}$ years old, is 147.8 cm tall i. e. 14,6 cm or 9 % below the average height (162,4 cm). The height-age = $12\frac{0}{12}$ years.

We note that she has grown 28 mm after having reached the age of 20 years; in other words the capability of growing is still present after the age of 20 years.

Menarché at age of ca. 18 years.

Röntgenograms of her forearm at the age of $22\frac{3}{12}$ years show that the distal epiphyses have not yet united with the diaphyses; this proves that growth has not yet ceased.

The normal time for union of the distal epiphyses is between 19 and 20 years.

A renewed röntgenological examination at $35\frac{3}{12}$ years shows the following:

Her skeleton shows normal development conformant to her age. The vault of the cranium has the usual shape, thickness and calcium content.

The sella turcica is somewhat large, 17 mm long and 10 mm. deep.

The basal metabolic rate showed 87 % after having ceased to administer thyreoidin for a period of 17 days, and 118,7 % after a period of daily administration of thyreoidin.

Mental development: The patient has attended the elementary school for 9 years, which takes 6 years, i. e. she has failed in three exams.

At present she is assisting in domestic work at home, and is able to cook when supervised.

Intelligence tests: Chronological age $35\frac{3}{12}$ years. I. A. = $10\frac{7}{12}$ years. I. Q. = 66.

Case 2, index no. 3651/1916 KRISTINE H., born Jan. 28th 1903. Age at first examination $13\frac{3}{12}$ years; at the last follow-up examination $34\frac{7}{12}$ years. Period of observation $21\frac{5}{12}$ years.

| Age | Height | Average height for age | % deviation from average height | Height-age | Weight | Daily dose of thyreoidin |
|------------------|--------|------------------------|---------------------------------|------------------|--------|--------------------------|
| $13\frac{3}{12}$ | 95,0 | 151,5 | $\div 37,3$ | $3\frac{3}{12}$ | 23,2 | 0,10 |
| $13\frac{5}{12}$ | 97,5 | 152,5 | $\div 36,1$ | $3\frac{5}{12}$ | 23,4 | 0,30 |
| $13\frac{7}{12}$ | 101,5 | 153,5 | $\div 34,8$ | $4\frac{3}{12}$ | 21,2 | 0,90 |
| $13\frac{9}{12}$ | 102,5 | 154,5 | $\div 33,6$ | $4\frac{5}{12}$ | 23,2 | — |
| $14\frac{2}{12}$ | 110,0 | 155,5 | $\div 29,3$ | $5\frac{6}{12}$ | 25,0 | 0,60 |
| $21\frac{9}{12}$ | 143,0 | 162,4 | $\div 11,9$ | $11\frac{7}{12}$ | — | — |
| $31\frac{6}{12}$ | 143,0 | 162,4 | $\div 11,9$ | $11\frac{7}{12}$ | 54,1 | — |
| $34\frac{7}{12}$ | 143,9 | 162,4 | $\div 11,4$ | $11\frac{6}{12}$ | 55,4 | — |

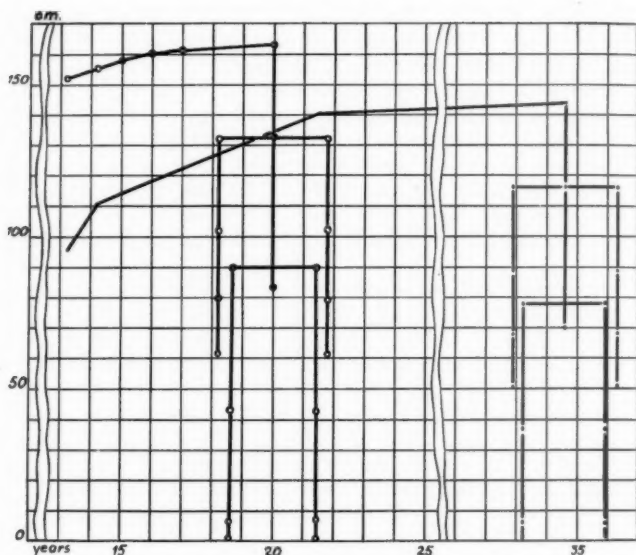


Fig. 2. Case 2.

During the 7 months period since KRISTINE H. was from $13\frac{1}{2}$ to $14\frac{1}{2}$ years, she was given a considerable daily dose of thyreoidin (0,90) and the result of this treatment is revealed in the steep growth-curve for the corresponding period (fig. 2). After the age of 12 she has only grown 9 mm. At the last examination, $34\frac{7}{8}$ years, she is 143,9 cm. tall, which is 18,5 cm. or 11,4 % below the normal height (162,4 cm.). Her height-age is $11\frac{0}{8}$ years.

Menarché at 19 years; later she had regular menses. Röntgenograms of wrist at age of $13\frac{1}{2}$ years revealed an »osseous age» of $2\frac{6}{8}$ years.

At the age of $14\frac{1}{2}$ she had an »osseous age» of 10 years. At the last röntgenological examination, $34\frac{7}{8}$ years, the bones of the wrist were normal, and the same was the case with regard to the skull.

The sella turcica is of normal size and configuration. B. M. R. during daily intake of 0,60 thyreoidin, 107 %. After stopping intake of thyreoidin for 10 days, 97 %.

Mental development: The patient started school at the age of $15\frac{6}{8}$ and attended school for 6 years.

She can read and write a little. She was confirmed at 21. She assists with kitchen-work and with dairy-work when supervised.

Intelligence tests: Chronological age = $34\frac{7}{12}$ years. I. A. = $6\frac{6}{12}$ years. I. Q. = 41.

Case 3, index no. 947/1917. SOLVEIG B., born June 10th 1907.

Age at first examination $10\frac{8}{12}$ years; at the last follow-up examination $30\frac{4}{12}$ years. Period under observation $20\frac{1}{12}$ years.

| Age | Height | Average height for age | % deviation from average height | Height-age | Weight | Daily dose of thyreoidin |
|-------------------|--------|------------------------|---------------------------------|-------------------|--------|--------------------------|
| $10\frac{8}{12}$ | 112,5 | 136,0 | $\div 17,3$ | $5\frac{11}{12}$ | 22,2 | 0,60 |
| $10\frac{8}{12}$ | 119,5 | 138,0 | $\div 13,8$ | $7\frac{1}{12}$ | 22,5 | — |
| $10\frac{10}{12}$ | 120,5 | 139,0 | $\div 13,2$ | $7\frac{8}{12}$ | 24,5 | — |
| 11 | 123,5 | 139,5 | $\div 11,5$ | $7\frac{11}{12}$ | — | — |
| $17\frac{6}{12}$ | 153,5 | 161,5 | $\div 5,0$ | $13\frac{7}{12}$ | 55,5 | 0,80 |
| $30\frac{4}{12}$ | 154,4 | 162,4 | $\div 4,9$ | $13\frac{11}{12}$ | 51,3 | — |

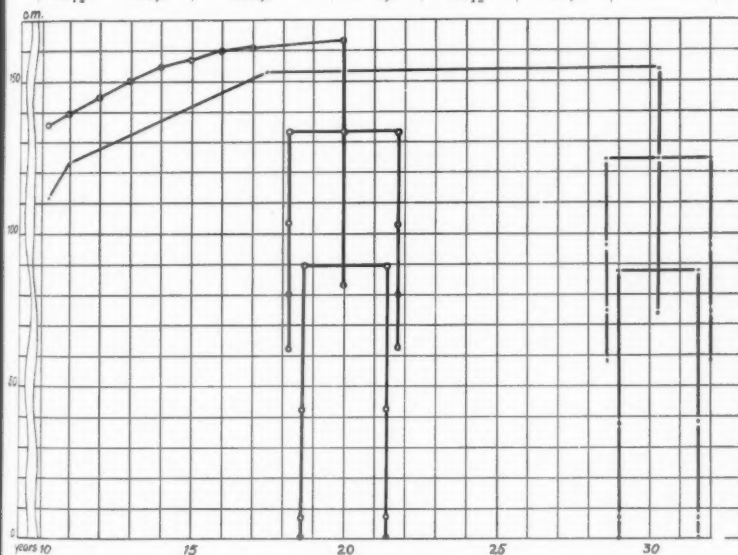


Fig. 3. Case 3.

The fig. 3 shows the patient's body and growth proportions compared with those of a normal girl. Treatment was commenced as late as in the eleventh year, but she has, evidently on account of a sufficient thyreoidin supply, (0,60 pro die), grown very rapidly until the age of $17\frac{1}{2}$, when the dose was lowered to a half. During the following 13 years she has merely grown 9 mm. Her height-age is now $13\frac{1}{2}$ years.

A röntgenogram of the wrist when treatment started at $10\frac{3}{4}$ years, shows that she at that time had an »osseous-age» of 7. A röntgenogram of hand and wrist at 30 years, shows that all centres of ossification are present and fully ossified, as is usually the case for this age. The phalanges are somewhat short when compared with the metacarpals; otherwise they are well shaped. The distal point of the ulna reaches a trifle lower down than is normally the case. The left one shows a somewhat atypical shape with a very small styloid process. There is osteoporosis in the skeleton of her hands.

Menarché $14\frac{1}{2}$ years; later, regular menses.

Mental development: The patient has passed through all classes of the elementary country-school, and has also passed through a course of domestic science. She has worked as a maid, nurse-maid, and during the last 9 years, as a shop assistant at an Oslo tea-room.

Intelligence tests: Chronological age = $30\frac{4}{12}$ years. I. A. = $12\frac{1}{2}$ years. I. Q. = 80.

Case 4, index no. 2981/1925. RANDINE F., born Jan. 29th, 1911.

Age at first examination 14 years, at the last follow-up examination $26\frac{9}{12}$ years. Period of observation $12\frac{9}{12}$ years.

| Age | Height | Average height for age | % deviation from average height | Height-age | Weight | Daily dose of thyreoidin |
|-------------------|--------|------------------------|---------------------------------|------------------|--------|--------------------------|
| 14 | 100,0 | 155,0 | ÷ 35,5 | $4\frac{1}{2}$ | 37,2 | 0,80 |
| $14\frac{1}{12}$ | 101,5 | 155,2 | ÷ 35,5 | $4\frac{3}{12}$ | 33,8 | — |
| $14\frac{2}{12}$ | 103,0 | 155,4 | ÷ 35,5 | $4\frac{6}{12}$ | 29,4 | — |
| $14\frac{3}{12}$ | 104,0 | 155,5 | ÷ 35,4 | $4\frac{9}{12}$ | 27,8 | — |
| $14\frac{4}{12}$ | 105,5 | 155,8 | ÷ 35,5 | $4\frac{10}{12}$ | 25,9 | 0,20 |
| $14\frac{5}{12}$ | 108,5 | 156,2 | ÷ 35,3 | $5\frac{3}{12}$ | 23,7 | 0,15 |
| $14\frac{6}{12}$ | 111,5 | 156,6 | ÷ 28,8 | $5\frac{6}{12}$ | 25,0 | — |
| $26\frac{11}{12}$ | 142,0 | 162,4 | ÷ 12,6 | $11\frac{5}{12}$ | 55,5 | — |

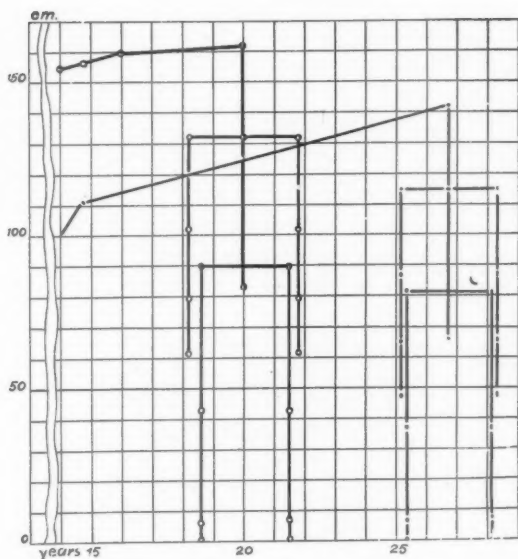


Fig. 4. Case 4.

Fig. 4 shows that RANDINE F., at the last examination, is $26\frac{9}{12}$ years old and 142,0 cm. tall, which is 20,4 cm. or 12,6 % below the average height for adult Norwegian women. Her height-age equals $11\frac{5}{12}$ years.

RANDINE F. belongs to a goitre-tainted family. Her mother and her's sister, grandmother and grand-aunt suffer from goitre; and her grand-uncle is mentally deficient. When examined at the age of 14, RANDINE showed no signs of goitre. But now, at $26\frac{9}{12}$ years, one finds not merely a palpable, but also a visible goitre (fig. 5—10).

Röntgenograms of the wrist at 14 years, show that she has an »osseous age» of 3 years; at $14\frac{4}{12}$ years, it is 4, and already at $14\frac{6}{12}$, it is 7 years. At the last röntgenological examination at the age of $26\frac{9}{12}$, one sees quite a graceful skeleton of the hand. All centres of ossification corresponding to age, are present at the wrist. The vault of the skull is of usual shape and thickness. There is some enlargement of the sella turcica; it is 15 mm. long and 12 mm. deep (frequently seen in Myxoedema).

Menarché 16 years old, later regular menses.



Fig. 5. Case 4. The patient 14 years old, beside her a normally developed boy 1 years.



Fig. 6. Case 4. The patient 14 years old before treatment.

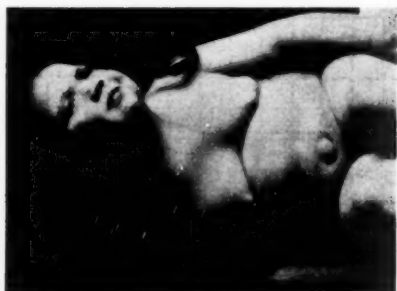


Fig. 7. Case 4. After 1 months treatment.



Fig. 8. Case 4. After 8 months treatment.

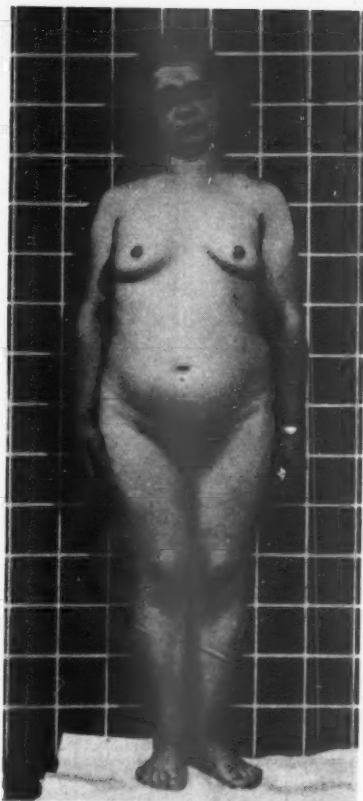


Fig. 9. Case 4. Pat. 26 $\frac{1}{2}$ years old.

Mental development: RANDINE has never attended school. She was unable to pass the entrance-test of the school for mental defectives. She is able to help at attending animals, and she has clean habits. She stammers.

Intelligence tests: Chronological age = 26 $\frac{9}{12}$ years. I. A. = 2 $\frac{1}{2}$ years. I. Q. = 16.



Fig. 10. Case 4. Shows the goitre.

Case 5, index no. 724/1916. BORGHILD Ö., born July 30th, 1911. Age at first examination $5\frac{1}{2}$ years, at the last follow-up examination $26\frac{2}{3}$ years. Period of observation $21\frac{1}{2}$ years.

| Age | Height | Average height for age | % deviation from average height | Height-age | Weight | Daily dose of thyreoidin |
|------------------|--------|------------------------|---------------------------------|-------------------|--------|--------------------------|
| $5\frac{1}{2}$ | 74,5 | 106,0 | $\div 29,7$ | $1\frac{2}{3}$ | 12,5 | 0,60 |
| $5\frac{3}{4}$ | 77,0 | 108,0 | $\div 28,7$ | $1\frac{3}{4}$ | 11,0 | — |
| $5\frac{4}{5}$ | 80,5 | 109,0 | $\div 25,5$ | $1\frac{7}{9}$ | 11,2 | — |
| $5\frac{6}{7}$ | 85,5 | 110,0 | $\div 22,3$ | $2\frac{2}{3}$ | 12,0 | — |
| $6\frac{8}{12}$ | 96,5 | 117,0 | $\div 17,5$ | $3\frac{5}{12}$ | — | — |
| $13\frac{9}{12}$ | 139,5 | 152,0 | $\div 8,2$ | 11 | — | — |
| $13\frac{6}{12}$ | 140,0 | 153,0 | $\div 8,5$ | $11\frac{1}{3}$ | 37,7 | — |
| $26\frac{2}{3}$ | 154,6 | 162,4 | $\div 4,8$ | $13\frac{10}{12}$ | 56,2 | — |

We note the abundant daily dose of thyreoidin (0,60), and that the patient (fig. 11) at the last follow-up examination is merely 7,8 cm. or 4,8 % below the average height for adult Norwegian women. Height-age = $13\frac{10}{12}$ years.

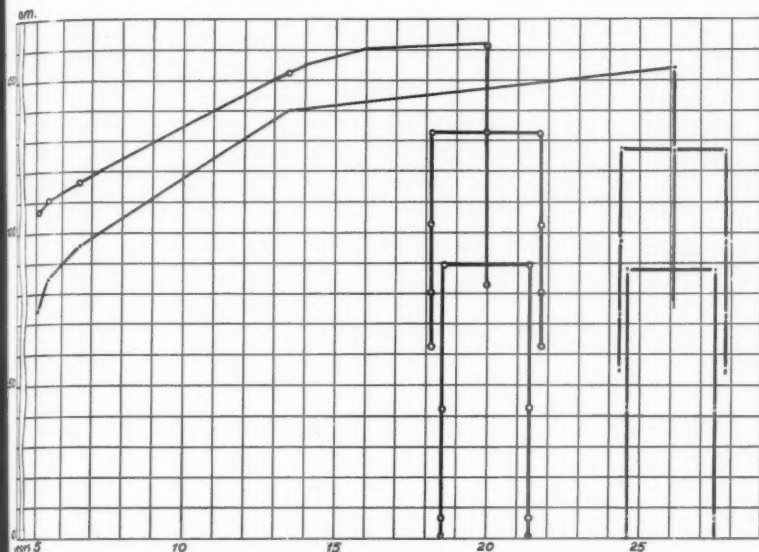


Fig. 11. Case 5.

Menarché, $18\frac{6}{12}$ years; later, irregular menses partly accompanied by pains.

Röntgenograms of the patient's wrist at $5\frac{1}{2}$ years, revealed no centres of ossification; »osseous-age» = ca. one month, two months later at $5\frac{3}{12}$ years, the »osseous-age» = one half year, and at $5\frac{6}{12}$ years, she has an »osseous-age» of $3\frac{6}{12}$ years. At $6\frac{1}{12}$ years, her »osseous-age» equals her true age. The last röntgenogram at $26\frac{2}{12}$ years, reveals an entirely normal hand skeleton.

Mental development: The patient has for 8 years attended the elementary country school. She is able to attend to housework at home, cook and tend cattle, but invariably under supervision.

Intelligence tests: Chronological age = $26\frac{2}{12}$ years. I. A. = $10\frac{6}{12}$ years. I. Q. = 66.

Case 6, index no. 3624/1919. MAALFRID F., born Jan. 8th, 1912.

Age at first examination $7\frac{3}{12}$ years, at the last follow-up examination $25\frac{0}{12}$ years. Period of observation $18\frac{7}{12}$ years.

MAALFRID F. was during the period from 8—11 years, not given any thyreoidin at all; hence, the uneven course of the curve

for this period. At the last examination $25\frac{10}{12}$ years, she is 141,8 cm. tall, which is 20,6 cm. or 12,7 % below the average height for adult Norwegian women. Her height-age is now $11\frac{4}{12}$ years (fig. 12).

| Age | Height | Average height for age | % deviation from average height | Height-age | Weight | Daily dose of thyreoidin |
|-------------------|--------|------------------------|---------------------------------|------------------|--------|--------------------------|
| $7\frac{3}{12}$ | 83,0 | 120,0 | $\div 31,0$ | $1\frac{0}{12}$ | 12,6 | 0,60 |
| $7\frac{7}{12}$ | 88,0 | 122,0 | $\div 27,9$ | $2\frac{4}{12}$ | 12,8 | 0,10 |
| $7\frac{9}{12}$ | 90,5 | 123,0 | $\div 26,4$ | $2\frac{8}{12}$ | 13,0 | 0,15 |
| $7\frac{11}{12}$ | 93,5 | 123,5 | $\div 24,3$ | $3\frac{1}{12}$ | 14,4 | — |
| $8\frac{2}{12}$ | 97,0 | 125,0 | $\div 22,4$ | $3\frac{7}{12}$ | 16,4 | 0,60 |
| $10\frac{1}{12}$ | 99,0 | 139,0 | $\div 28,8$ | $3\frac{11}{12}$ | 18,0 | 0,30 |
| $11\frac{8}{12}$ | 102,0 | 141,0 | $\div 28,9$ | $4\frac{4}{12}$ | 18,5 | — |
| $12\frac{2}{12}$ | 111,0 | 149,0 | $\div 25,5$ | $5\frac{8}{12}$ | 26,3 | — |
| $13\frac{3}{12}$ | 121,0 | 152,0 | $\div 20,4$ | $7\frac{4}{12}$ | — | 0,20 |
| $25\frac{10}{12}$ | 141,8 | 162,4 | $\div 12,7$ | $11\frac{4}{12}$ | 39,9 | — |

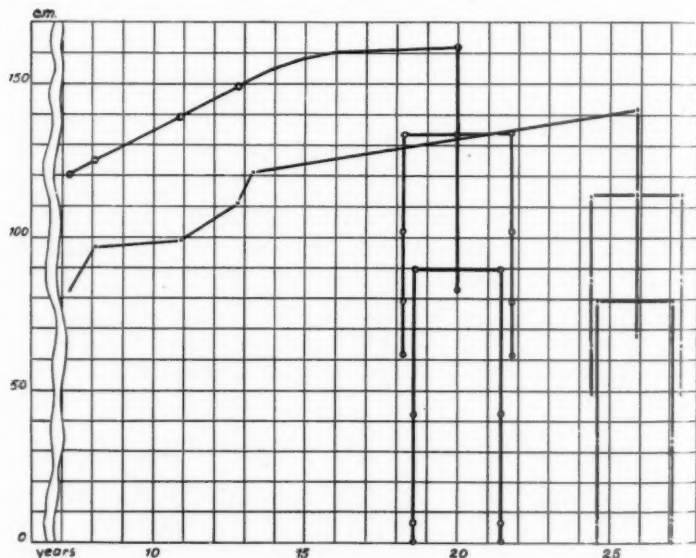


Fig. 12. Case 6.

One has no knowledge of when the menarché took place; menses regular.

Röntgenograms of the wrist at age of $7\frac{3}{12}$ years, show an »osseous-age» of one half-year, and 5 months later the »osseous-age» = 5 years. At the röntgenological examination at the age of $25\frac{1}{2}$ years, the skeleton of her hand appears to be strikingly small, with short phalanges and metacarpals.

The bone-structure, calcium content and the joint contours are normal in appearance. The epiphysial lines at the bases of the phalanges are still just visible (recent union). The epiphysal lines of the radius and ulna are not yet ossified, this indicates some retardation of development.

Cranium: The vault of the skull is of usual thickness but possesses rather marked impressiones digitatae. She has a somewhat low forehead and a rather horizontal basis cranii. The sutures are normal. The sella turcica is a trifle larger than usual, especially with regard to depth. The accessory sinuses are visible, but sparsely developed. The same is the case with regard to mastoid cells.

Mental development: The patient has made an attempt to attend the first school-class, but had to give it up; she has since received no tuition; she neither read nor write.

She has for many years lived in a municipal institution, where she has assisted in the kitchen (able to wash and peel potatoes).

Intelligence tests: Chronological age = $25\frac{1}{2}$ years. I. A. = 4 years. I. Q. = 25.

Case 7, index no. 2920/1921. GERD R., born Dec. 20th, 1918.

Age at first examination $2\frac{3}{12}$ years, at the last follow-up examination $18\frac{1}{2}$ years. Period of observation $16\frac{3}{12}$ years.

At the age of $18\frac{1}{2}$ years, GERD R., is 144,6 cm. tall, i. e. 16,9 cm. or 10,4 % below the average height which is 161,5 cm. Her height-age is now $11\frac{1}{2}$ years (fig. 13).

Menarché $15\frac{6}{12}$ years old; later, regular menses.

Röntgenograms of the wrist at $2\frac{6}{12}$ years, reveal only one centre of ossification, i. e. »osseous-age» = ca. 3 months. There is therefore a considerable delay in bone development. A röntgenogram, at $5\frac{1}{2}$ years, reveals the normal number of centres of ossification at the wrist, but when last controlled at $18\frac{1}{2}$ years, the röntgenological shows retarded growth. The skeleton of the hands has even contours and normal bone-structure. The radius and ulnar epiphysial lines have not yet synostosed; neither have

| Age | Height | Average height for age | % deviation from average height | Height-age | Weight | Daily dose of thyreoidin |
|-------------------|--------|------------------------|---------------------------------|-------------------|--------|--------------------------|
| $2\frac{7}{12}$ | 65,0 | 86,0 | $\div 24,4$ | $0\frac{8}{12}$ | 7,7 | 0,10 |
| $2\frac{6}{12}$ | 68,0 | 89,0 | $\div 23,6$ | $0\frac{7}{12}$ | 8,4 | 0,05 |
| $2\frac{8}{12}$ | 70,5 | 90,0 | $\div 22,0$ | $0\frac{9}{12}$ | 8,8 | — |
| $2\frac{10}{12}$ | 72,0 | 92,0 | $\div 20,8$ | $0\frac{11}{12}$ | 9,8 | 0,10 |
| $3\frac{4}{12}$ | 80,5 | 95,5 | $\div 15,7$ | $1\frac{7}{12}$ | 10,2 | — |
| $3\frac{9}{12}$ | 82,0 | 98,0 | $\div 16,3$ | $1\frac{3}{12}$ | 11,7 | — |
| $4\frac{7}{12}$ | 90,0 | 103,5 | $\div 13,1$ | $2\frac{7}{12}$ | 13,4 | 0,40 |
| $5\frac{10}{12}$ | 99,0 | 112,0 | $\div 11,6$ | $3\frac{11}{12}$ | 14,9 | — |
| $6\frac{1}{12}$ | 101,5 | 113,5 | $\div 10,6$ | $4\frac{8}{12}$ | 15,0 | — |
| $6\frac{11}{12}$ | 104,1 | 118,5 | $\div 12,2$ | $4\frac{8}{12}$ | 17,0 | 0,30 |
| $18\frac{10}{12}$ | 144,6 | 161,5 | $\div 10,4$ | $11\frac{11}{12}$ | 46,7 | — |

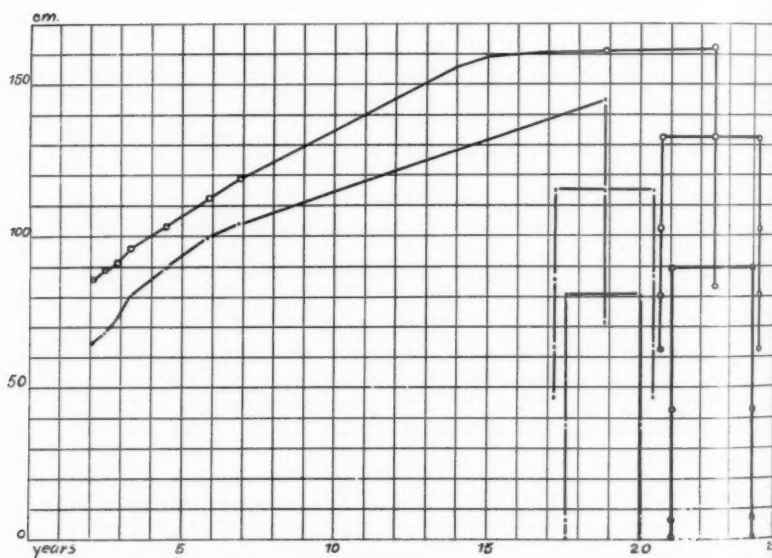


Fig. 13. Case 7.

the epiphyseal lines of the bases of the phalanges nor the heads of the metacarpals. Normally the epiphyseal lines of the bases of the phalanges and the heads of the metacarpals synostose at the age of 15 years. The radial and ulnar epiphyseal lines synostose however at 20. There is thus a moderate retardation of growth present. The other röntgenological findings reveal nothing special.

Mental development: Attended school for 8 years, in non-educational classes at the ordinary six-year elementary school. She failed twice. Works now in part as a nursemaid.

Intelligence tests: Chronological age = $18\frac{9}{12}$ years. I. A. = $11\frac{3}{12}$ years. I. Q. = 70.

Case 8, index no. 1740/1923. MOLLY P., born Febr. 2nd 1921.

Age at first examination $2\frac{9}{12}$ years, at the last follow-up examination $16\frac{7}{12}$ years. Period of observation $13\frac{10}{12}$ years.

| Age | Height | Average height for age | % deviation from average height | Height-age | Weight | Daily dose of thyreoidin |
|------------------|--------|------------------------|---------------------------------|------------------|--------|--------------------------|
| $2\frac{9}{12}$ | 69,0 | 91,0 | ÷ 24,2 | $0\frac{8}{12}$ | 9,1 | 0,10 |
| $2\frac{10}{12}$ | 69,5 | 92,0 | ÷ 24,5 | $0\frac{9}{12}$ | 8,9 | — |
| $3\frac{5}{12}$ | 81,0 | 96,0 | ÷ 15,6 | $1\frac{7}{12}$ | | 0,30 |
| $3\frac{9}{12}$ | 87,0 | 97,0 | ÷ 10,3 | $2\frac{3}{12}$ | 14,0 | — |
| $4\frac{10}{12}$ | 100,0 | 105,5 | ÷ 5,2 | $4\frac{1}{12}$ | 17,5 | — |
| $5\frac{5}{12}$ | 102,0 | 109,5 | ÷ 8,5 | $4\frac{4}{12}$ | 19,5 | 0,20 |
| $14\frac{7}{12}$ | 137,0 | 156,5 | ÷ 12,5 | $10\frac{5}{12}$ | 33,2 | — |
| $16\frac{7}{12}$ | 142,0 | 161,0 | ÷ 11,8 | $11\frac{5}{12}$ | 37,8 | — |

The fig. 14 shows that MOLLY P.'s growth was very satisfactory during the first two years after commencement of treatment, thereafter the curve takes a more even course. Evidently, she ought have had a daily dose of 0,30 of thyreoidin during the entire period. At $16\frac{7}{12}$ years, she is 142,0 cm. tall, i. e. 19,0 cm. or 11,8 % below the average height for the age. The height of 142 cm. is the height corresponding to a $12\frac{5}{12}$ years old girl.

Menarché $15\frac{8}{12}$ years, later, irregular menses with intervals of 2—3 months.

A röntgenogram of the wrist at $2\frac{9}{12}$ years reveals two centres of ossification; »osseous-age» — ca. $\frac{6}{12}$ year. The cranial sutures

are a trifle wide. At $3\frac{5}{12}$ years she has an »osseous-age» of 2 years. At $16\frac{7}{12}$ years the skeleton of her hands has even joint contours and normal bone structure. The epiphyseal lines at the heads of the metacarpals and the bases of the phalanges are still open. Usually they synostose at this period. One can not thus, at this moment say, there is any retardation of growth. The cranium has the usual thickness, calcium content, sutures, and

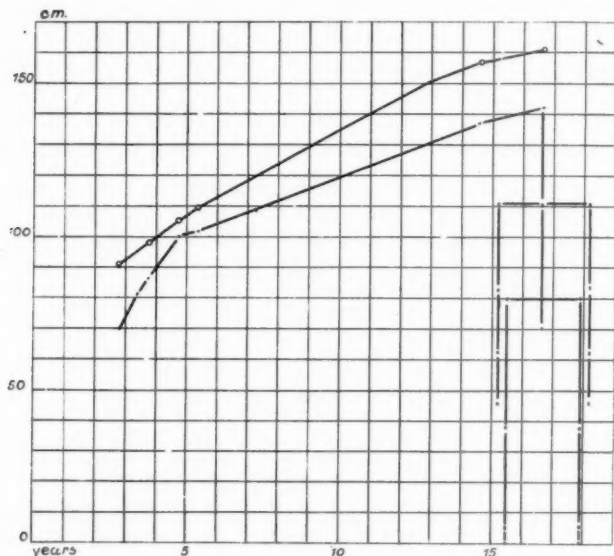


Fig. 14. Case 8.

vascular impressions. The sella turcica has the usual size and shape for the age. The first dentition took place at 3 years. She has now 12 teeth in the upper and 10 in the lower jaw.

Mental development: The patient has a vacant expression in her face and has a stooping gait. The speech is indistinct and inarticulate. During the last two years one has made attempts at teaching her, and she now knows a few letters but cannot grasp the whole word.

Intelligence tests: Chronological age = $16\frac{7}{12}$ years. I. A. = $2\frac{1}{2}$ years. I. Q. = 18.

Case 9, index no. 3092/1926. BJÖRG B., born Sept. 20th 1922.

Age at first examination $3\frac{1}{2}$ years, at the last follow-up examination $15\frac{1}{2}$ years. Period of observation $11\frac{9}{12}$ years.

| Age | Height | Average height for age | % deviation from average height | Height-age | Weight | Daily dose of thyreoidin |
|------------------|--------|------------------------|---------------------------------|------------------|--------|--------------------------|
| $3\frac{1}{2}$ | 83,0 | 95,5 | $\div 13,1$ | $1\frac{9}{12}$ | 16,2 | 0,10 |
| $3\frac{5}{12}$ | 84,0 | 96,0 | $\div 12,5$ | $1\frac{11}{12}$ | 15,7 | 0,20 |
| $3\frac{9}{12}$ | 88,0 | 96,5 | $\div 8,8$ | $2\frac{1}{12}$ | 14,7 | — |
| 4 | 91,0 | 99,5 | $\div 8,5$ | $2\frac{7}{12}$ | 15,7 | — |
| $4\frac{1}{12}$ | 97,0 | 102,0 | $\div 4,9$ | $3\frac{7}{12}$ | 17,6 | — |
| $14\frac{1}{12}$ | 135,0 | 156,0 | $\div 13,5$ | $10\frac{1}{12}$ | 37,8 | 0,30 |
| $15\frac{1}{12}$ | 146,0 | 157,5 | $\div 7,9$ | $12\frac{7}{12}$ | 43,4 | — |

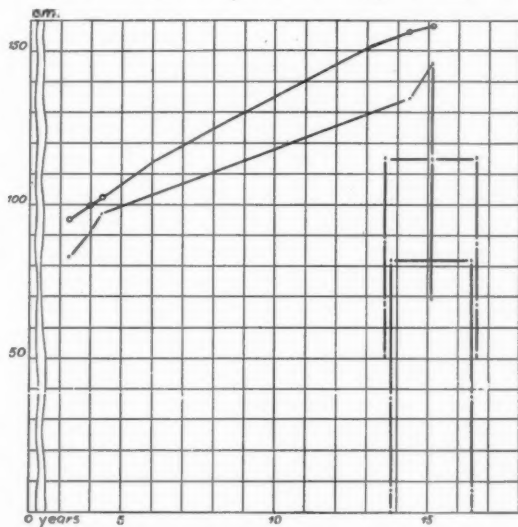


Fig. 15. Case 9.

In fig. 15 we note specially the rapid growth of Björg B. at $14\frac{1}{12}$ years, when she received tablets of gl. thyr. of 0,30 daily, in contrast to 0,20, which she received before this age; thus, in the following 9 months she grows 11,0 cm. in contrast to 1,5 which is the normal.

At the last examination she is 11,5 cm. or 7,3 % below the average height. Height-age = $12\frac{3}{12}$ years. A röntgenogram of her wrist at $3\frac{4}{12}$ years reveals two centres of ossification, i. e. »osseous-age» = 5 months. When the patient was $15\frac{1}{12}$ years old, the wrist had the normal number of centres of ossification, i. e. »osseous-age» = chronological age.

Menarché not yet taken place.

Mental development: The patient started school at 10 years, but after 2 years she was transferred to a special school for mental defectives (Hunn school), where she at present is in the second class, in spite of having attended same for 3 years.

Intelligence tests: Chronological age = $15\frac{1}{12}$ years. I. A. = $9\frac{1}{2}$ years. I. Q. = 60.

Case 10, index no. 305/1923. LUCIE O., born Aug. 16th 1922.

Age at first examination 8 months, at the last follow-up examination $15\frac{3}{12}$ years. Period of observation $14\frac{6}{12}$ years.

| Age | Height | Average height for age | % deviation from average height | Height-age | Weight | Daily dose of thyreoidin |
|------------------|--------|------------------------|---------------------------------|------------------|--------|--------------------------|
| $0\frac{8}{12}$ | 65,0 | 69,0 | ÷ 5,8 | $0\frac{6}{12}$ | | 0,10 |
| $4\frac{9}{12}$ | 88,0 | 104,5 | ÷ 15,8 | $2\frac{5}{12}$ | 15,0 | 0,20 |
| $4\frac{10}{12}$ | 88,0 | 105,0 | ÷ 16,2 | $2\frac{5}{12}$ | 14,3 | 0,30 |
| $5\frac{1}{12}$ | 95,0 | 107,0 | ÷ 11,2 | $3\frac{3}{12}$ | 14,7 | — |
| $6\frac{1}{12}$ | 105,0 | 113,5 | ÷ 7,5 | $4\frac{10}{12}$ | 17,5 | — |
| $8\frac{8}{12}$ | 122,0 | 128,0 | ÷ 4,7 | $7\frac{7}{12}$ | 25,4 | — |
| $9\frac{6}{12}$ | 124,0 | 132,0 | ÷ 6,1 | 8 | 29,0 | — |
| $9\frac{8}{12}$ | 125,0 | 133,0 | ÷ 6,1 | $8\frac{7}{12}$ | 27,0 | — |
| $10\frac{1}{12}$ | 126,5 | 135,0 | ÷ 6,3 | $8\frac{5}{12}$ | 28,7 | — |
| 11 | 130,0 | 139,5 | ÷ 6,8 | $9\frac{1}{12}$ | 30,6 | — |
| $12\frac{3}{12}$ | 138,0 | 146,5 | ÷ 5,8 | $10\frac{8}{12}$ | 33,3 | — |
| $12\frac{6}{12}$ | 139,5 | 148,0 | ÷ 5,7 | 11 | 34,0 | — |
| $14\frac{7}{12}$ | 153,0 | 156,5 | ÷ 2,2 | $13\frac{6}{12}$ | 42,3 | — |
| $15\frac{3}{12}$ | 159,0 | 159,0 | 0 | $15\frac{3}{12}$ | 44,1 | — |

We note (fig. 16) that LUCIE O.'s growth in height increases markedly after she at the age of 5 years increases her daily thyreoidin intake from 0,20 to 0,30. More remarkable, however, is the fact that LUCIE has exactly reached the average height

for her age at the time of the last examination. The result, with regard to height, gives therefore 100 % satisfaction.

Menarché not yet taken place.

Röntgenograms of the wrist at 8 months, reveal only one centre of ossification, i. e. »osseous-age» = ca. 2 months. A röntgenogram taken at $4\frac{9}{12}$ years, reveals a slightly irregular epiphyseal line and increased calcium content in the bones of the forearm, but this is due to delayed bone-development. The fonta-

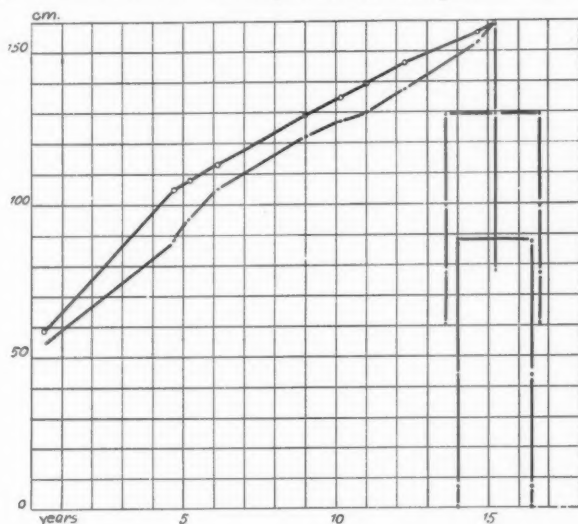


Fig. 16. Case 10.

nelles are still open. »Osseous-age» = 1 year. Only 4 months later, at $5\frac{1}{2}$ years, the »osseous-age» had advanced to 2 years. At the last röntgenological examination, at $15\frac{2}{12}$ years, the size, and shape of the cranium was normal; the sella turcica was a trifle large, but had distinct margins. The development of the wrist was normal. This fits in beautifully with the afore-mentioned development in height of the patient.

The mental development, however, has not kept pace with the body development.

After having attended the elementary school for 6 years, she can just manage to read, learn a few easy sentences by heart, write a few words correctly, but cannot express herself in sentences. Has no notion of arithmetic. She is poor at needle-

work and requires help. Otherwise she is kind, polite and of clean habits.

Intelligence tests: Chronological age = $15\frac{3}{12}$ years. I. A. = $7\frac{9}{12}$ years. I. Q. = 48.

Case 11, index no. 344/1931. MARY R., born Sept. 5th 1923.

Age at first examination 8 years, at the last follow-up examination $14\frac{3}{12}$ years. Period of observation $6\frac{3}{12}$ years.

| Age | Height | Average height for age | % deviation from average height | Height-age | Weight | Daily dose of thyreoidin |
|------------------|--------|------------------------|---------------------------------|-------------------|--------|--------------------------|
| 8 | 110,0 | 124,0 | $\div 11,3$ | $5\frac{9}{12}$ | 22,3 | 0,10 |
| $8\frac{3}{12}$ | 110,5 | 125,5 | $\div 12,0$ | $5\frac{7}{12}$ | 21,5 | — |
| $8\frac{6}{12}$ | 113,5 | 127,0 | $\div 10,6$ | $6\frac{1}{12}$ | 22,0 | — |
| 9 | 116,0 | 129,5 | $\div 10,5$ | $6\frac{9}{12}$ | 23,0 | — |
| $9\frac{7}{12}$ | 117,0 | 132,5 | $\div 11,7$ | $6\frac{5}{12}$ | 23,2 | 0,20 |
| $10\frac{1}{12}$ | 120,0 | 135,0 | $\div 11,1$ | $7\frac{3}{12}$ | 25,1 | 0,30 |
| $10\frac{6}{12}$ | 122,0 | 137,0 | $\div 10,9$ | $7\frac{7}{12}$ | 26,0 | 0,40 |
| $10\frac{9}{12}$ | 123,5 | 138,5 | $\div 10,8$ | $7\frac{10}{12}$ | 26,0 | — |
| $11\frac{3}{12}$ | 128,0 | 141,0 | $\div 9,2$ | $8\frac{8}{12}$ | 28,4 | 0,30 |
| $11\frac{6}{12}$ | 131,5 | 144,0 | $\div 8,7$ | $9\frac{5}{12}$ | 30,3 | — |
| $12\frac{3}{12}$ | 134,0 | 146,0 | $\div 8,3$ | $9\frac{11}{12}$ | 29,9 | — |
| $12\frac{6}{12}$ | 136,0 | 148,0 | $\div 8,1$ | $10\frac{4}{12}$ | 32,0 | 0,20 |
| 13 | 137,5 | 150,5 | $\div 8,6$ | $10\frac{10}{12}$ | 35,1 | 0,30 |
| $13\frac{4}{12}$ | 140,5 | 152,0 | $\div 7,6$ | $11\frac{2}{12}$ | 33,6 | — |
| $14\frac{1}{12}$ | 143,0 | 155,0 | $\div 7,7$ | $11\frac{7}{12}$ | 37,4 | — |
| $14\frac{3}{12}$ | 144,5 | 155,5 | $\div 7,1$ | $11\frac{11}{12}$ | 37,8 | — |

As MARY R. has attended a non-co-educational school at Oslo, her daily intake of thyreoidin has been very meticulously adhered to, and this evidently explains the striking parallelism of the two curves.

At $14\frac{3}{12}$ years, she is 144,5 cm. tall, i. e. 11 cm. or merely 7,1 % below the average height of 155,5 cm. for this age. She has now a height-age of $11\frac{11}{12}$ years (fig. 17).

Menarché not yet taken place.

Röntgenograms of the wrist, at 8 years, reveal »delayed bone development(?)» as the epiphyseal centre of the ulna is still small

and underdeveloped; otherwise, the bone development is normal, but the centres of ossification are on the whole a trifle small. A röntgenogram of the wrist and head, at $14\frac{3}{12}$ years, shows normal bone development, normal bone structure, calcium content, joint contours and bone contours. The vault of the skull is normal; the sella turcica is of normal size and shape.

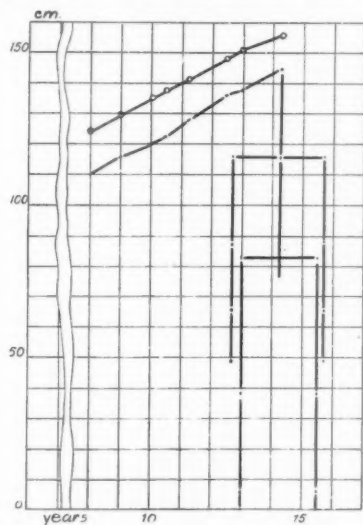


Fig. 17. Case 11.

Mental development: MARY started school at 8 years, but was immediately transferred to a non-co-educational school.

Intelligence tests: Chronological age = $14\frac{3}{12}$ years. I. A. = 7 years. I. Q. = 49.

Case 12, index no. 889/1926. KARI V., born Nov. 5th 1925.

Age at first examination 10 months, at the last follow-up examination 12 years. Period of observation $11\frac{2}{12}$ years.

Fig. 18 shows that KARI V., at the age of 12 years, is 124.0 cm. tall, i. e. 21 cm. or 14.5 % below the normal of 145 cm. for her age. Height-age = 8 years. (Her daily intake of thyreoidin has, since the last examination, been increased to 0.30.) A röntgenogram of the wrist at 17 months shows as yet no centres

| Age | Height | Average height for age | % deviation from average height | Height-age | Weight | Daily dose of thyreoidin |
|-----------------|--------|------------------------|---------------------------------|-----------------|--------|--------------------------|
| $0\frac{1}{2}$ | 61,0 | 71,5 | $\div 14,7$ | $0\frac{3}{12}$ | 5,6 | 0,10 |
| 1 | 65,0 | 74,0 | $\div 12,8$ | $0\frac{7}{12}$ | 6,4 | 0,20 |
| $1\frac{5}{12}$ | 68,0 | 78,0 | $\div 12,8$ | $0\frac{8}{12}$ | 9,8 | 0,10 |
| $1\frac{8}{12}$ | 73,0 | 82,0 | $\div 11,0$ | $0\frac{9}{12}$ | 8,8 | — |
| $2\frac{5}{12}$ | 77,0 | 86,0 | $\div 10,5$ | $1\frac{3}{12}$ | 12,0 | — |
| 12 | 124,0 | 145,0 | $\div 14,5$ | 8 | 27,8 | — |

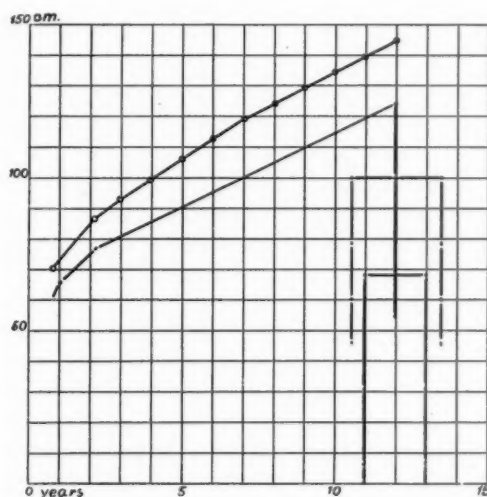


Fig. 18. Case 12.

of ossification; $2\frac{5}{12}$ years old, she possessed merely 2 centres in the right wrist, and none in the left, furthermore, at 12 years, there was still some delay in bone development, as the centre of ossification of the pisiform bone, which should appear at 9—10 years in girls, is missing; apart from this, the other centres of ossification are comparatively small according to age. There are pseudo-epiphyses at the bases of the second and fifth metacarpals on both sides — this also is an abnormality frequently seen in retarded growth.

Cranium: The vault of the skull has the usual shape, thickness, calcium content, and shows nothing pathological. On the whole, the development of air sinuses is poor; the frontal sinus is missing. The sella turcica is somewhat large, 14 mm. long and ca. 10 mm. deep.

Mental development: The patient has never attended school.

Intelligence tests: Chronological age = 12 years. I. A. = $2\frac{6}{12}$ years. I. Q. = 20.

Case 13, index no. 2708/1929. AASE M., born June 8th 1928.

Age at first examination 5 months, at the last follow-up examination $9\frac{1}{2}$ years. Period of observation $8\frac{1}{2}$ years.

| Age | Height | Average height for age | % deviation from average height | Height-age | Weight | Daily dose of thyreoidin |
|-----------------|--------|------------------------|---------------------------------|-----------------|--------|--------------------------|
| $0\frac{5}{12}$ | 49,0 | 64,0 | $\div 23,4$ | $0\frac{9}{12}$ | 3,3 | 0,10 |
| $0\frac{6}{12}$ | 53,5 | 65,0 | $\div 17,7$ | $0\frac{1}{12}$ | 4,5 | — |
| $0\frac{8}{12}$ | 56,0 | 69,0 | $\div 18,8$ | $0\frac{7}{12}$ | 4,9 | 0,15 |
| $7\frac{6}{12}$ | 92,0 | 121,8 | $\div 24,5$ | $2\frac{7}{12}$ | 17,4 | 0,20 |
| $7\frac{8}{12}$ | 95,0 | 122,5 | $\div 22,4$ | $3\frac{3}{12}$ | 15,5 | — |
| 8 | 98,5 | 124,0 | $\div 20,6$ | $3\frac{9}{12}$ | 15,0 | — |
| $8\frac{5}{12}$ | 101,0 | 126,5 | $\div 20,2$ | $4\frac{7}{12}$ | 17,0 | — |
| $9\frac{1}{12}$ | 107,4 | 131,0 | $\div 18,0$ | $5\frac{2}{12}$ | 18,6 | 0,30 |

During the first months and last two years, AASE M. has frequently been controlled and the growth-curve (fig. 19) shows a steep course for the corresponding periods. However, during intermediate years, when the patient was not under special control, one has evidently not been particular with the daily supply of thyreoidin. At the last examination $9\frac{1}{2}$ years old, she is 107,4 cm. tall, which is 23,6 cm. or 18 % below the average height; her height-age is $5\frac{2}{12}$ years. Röntgenograms of the wrist, at 8 months, revealed as yet no centres of ossification. At $7\frac{6}{12}$ years, the röntgenological examination revealed the following: The hands are short and broad, clumsy-looking with thick soft tissues. There is a considerable delay in bone development. The centres of ossification of the os naviculare, lunatum, multangulum majus and minus and of the distal epiphysis of the ulna are missing. The centres that have ossified are small for her age, especially

the capitula metacarpi. There is nothing abnormal in the skull; the sella turcica has the usual size and shape.

At the last röntgenological examination, at $9\frac{1}{2}$ years, all centres of ossification present at the wrist, however, there is one anomaly: There is no os pisiforme or centre of ossification corresponding to the position of the os pisiforme. However, a centre similar to that of the pisiforme is projected on to the os lunatum. The sella turcica is abnormally large for her age; it is now 10×9 mm.

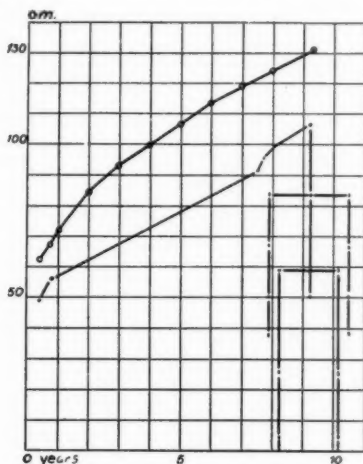


Fig. 19. Caso 13.

Mental development: She can only say a few words, («mama, papa»); is uncleanly. She has even been refused by a school for mental defectives.

Intelligence tests: Chronological age = $9\frac{1}{2}$ years. I. A. = $1\frac{6}{12}$ years. I. Q. = 16.

Case 14, index no. 1173/1929. MARIT S., born April 16th 1929.

Age at first examination 4 months, at the last follow-up examination $8\frac{5}{12}$ years. Period of observation $8\frac{1}{12}$ years.

Fig. 20 shows a most interesting phenomenon; the normal growth-curve is intersected by our patient's curve, when she was 6 years, and during the following three years she was contin-

| Age | Height | Average height for age | % deviation from average height | Height-age | Weight | Daily dose of thyreoidin |
|-----------------|--------|------------------------|---------------------------------|------------------|--------|--------------------------|
| $0\frac{1}{12}$ | 56,0 | 62,0 | $\div 9,7$ | $0\frac{1}{12}$ | 4,9 | 0,05 |
| $0\frac{6}{12}$ | 59,0 | 65,0 | $\div 9,2$ | $0\frac{3}{12}$ | 5,3 | 0,10 |
| $0\frac{9}{12}$ | 64,0 | 70,0 | $\div 9,9$ | $0\frac{5}{12}$ | 8,0 | — |
| $1\frac{1}{12}$ | 69,5 | 74,0 | $\div 6,1$ | $0\frac{9}{12}$ | 10,2 | — |
| $1\frac{6}{12}$ | 73,5 | 79,0 | $\div 7,0$ | 1 | 11,6 | 0,20 |
| 2 | 80,5 | 84,5 | $\div 5,4$ | $1\frac{7}{12}$ | 12,7 | — |
| $3\frac{1}{12}$ | 89,0 | 94,5 | $\div 5,8$ | $2\frac{6}{12}$ | 14,8 | — |
| $4\frac{5}{12}$ | 99,0 | 103,5 | $\div 4,3$ | $3\frac{11}{12}$ | 19,4 | — |
| $4\frac{9}{12}$ | 102,5 | 104,0 | $\div 1,9$ | $4\frac{5}{12}$ | 20,0 | 0,30 |
| $6\frac{6}{12}$ | 118,5 | 116,0 | $\div 2,1$ | $6\frac{11}{12}$ | 23,8 | — |
| $7\frac{1}{12}$ | 123,0 | 119,5 | $\div 2,8$ | $7\frac{9}{12}$ | 25,4 | — |
| $8\frac{5}{12}$ | 128,5 | 126,5 | $\div 1,6$ | $8\frac{10}{12}$ | 29,8 | — |

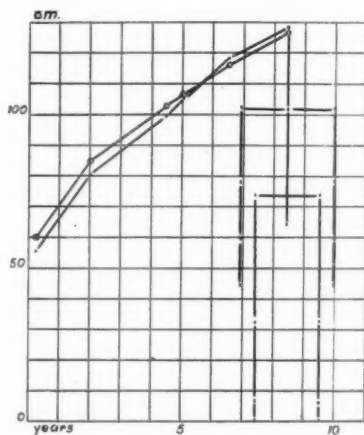


Fig. 20. Case 14.

ally somewhat taller than the average girl of her age. At $8\frac{5}{12}$ years she is 128,5 cm. tall, which is 2,0 cm. or 1,6 % above the average height, and she has now a height-age of $8\frac{10}{12}$ years.

Röntgenograms of the wrist, at 11 months, showed just one centre of ossification. (Normally, there are 2.) At $1\frac{6}{12}$ years

there were two centres, as well as an epiphyseal centre in the radius. Bone-age = ca. 1 year. At the last röntgenological control at $8\frac{5}{12}$ years, all centres of ossification corresponding to age were present in the hand, and they were all well developed.

Bone structure normal, contours even all over. One sees in the lower radial metaphysis, just proximal to the epiphyseal line, a few striped zones which run parallel with the epiphyseal line. This points to the presence of previous short periods of cessation of growth.

Mental development: In this case also (vide Case no. 10) the mental development has not kept pace with the somatic.

Intelligence tests: Chronological age = $8\frac{5}{12}$ years. I. A. = $4\frac{2}{12}$ years. I. Q. = 50.

I. Q. is so low, that she at present cannot be admitted to a non-co-educational school.

Boys.

Case 15, index no. 2903/1913. ÖIVIND E., born Sept. 28th 1910.

Age at first examination $2\frac{6}{12}$ years, at the last follow-up examination $27\frac{1}{12}$ years. Period of observation $24\frac{7}{12}$ years.

| Age | Height | Average height for age | % deviation from average height | Height-age | Weight | Daily dose of thyreoidin |
|------------------|--------|------------------------|---------------------------------|------------------|--------|--------------------------|
| $2\frac{6}{12}$ | 71,5 | 90,0 | ÷ 20,6 | $0\frac{9}{12}$ | 10,0 | 0,10 |
| $2\frac{9}{12}$ | 74,0 | 92,0 | ÷ 19,6 | 1 | 11,0 | — |
| 4 | 79,0 | 100,5 | ÷ 21,4 | $1\frac{4}{12}$ | 11,6 | 0,30 |
| $4\frac{6}{12}$ | 80,0 | 104,0 | ÷ 23,1 | $1\frac{5}{12}$ | — | — |
| $4\frac{9}{12}$ | 82,5 | 106,0 | ÷ 22,2 | $1\frac{8}{12}$ | 13,1 | — |
| 5 | 83,5 | 107,5 | ÷ 25,3 | $1\frac{10}{12}$ | 13,1 | — |
| $5\frac{7}{12}$ | 86,5 | 111,0 | ÷ 22,1 | $2\frac{1}{12}$ | 14,3 | — |
| 6 | 90,5 | 114,0 | ÷ 20,6 | $2\frac{6}{12}$ | 14,1 | 0,60 |
| $6\frac{4}{12}$ | 94,0 | 116,0 | ÷ 19,0 | $3\frac{1}{12}$ | 16,4 | — |
| $11\frac{1}{12}$ | 116,2 | 140,0 | ÷ 17,0 | $6\frac{1}{12}$ | 20,6 | — |
| $12\frac{5}{12}$ | 120,8 | 145,5 | ÷ 17,0 | $7\frac{5}{12}$ | 23,6 | — |
| $13\frac{5}{12}$ | 129,1 | 150,0 | ÷ 13,9 | $8\frac{9}{12}$ | 24,8 | — |
| $14\frac{5}{12}$ | 132,6 | 155,0 | ÷ 14,5 | $9\frac{5}{12}$ | 27,8 | — |
| $15\frac{7}{12}$ | 140,9 | 162,0 | ÷ 13,0 | $11\frac{7}{12}$ | 30,7 | — |
| $16\frac{5}{12}$ | 150,5 | 168,0 | ÷ 10,4 | $13\frac{5}{12}$ | 37,5 | — |
| $27\frac{1}{12}$ | 160,6 | 172,2 | ÷ 6,7 | $15\frac{3}{12}$ | 51,7 | — |

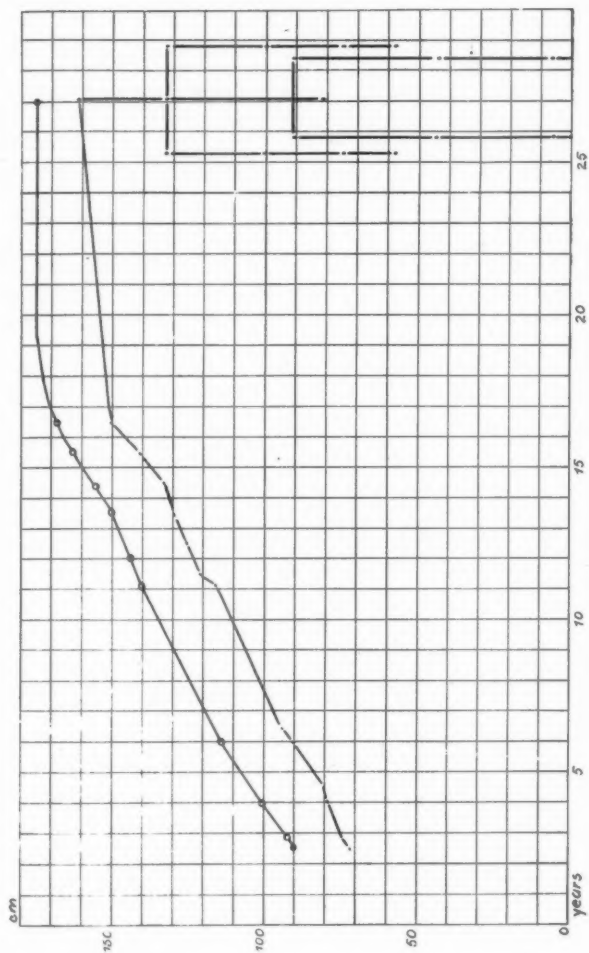


Fig. 21. Case 15.

Fig. 21 shows above the normal growth curve for boys; below, ÖIVIND E.'s growth-curve as well as his body proportions. We note an irregularity in the curve at 11 years; he was, at that period, transferred from an ordinary elementary school to a non-co-educational school, where the administering of thyreoidin has been more rigidly observed. At $16\frac{6}{12}$ years, he leaves school and after that the curve takes a more even course.

At the last examination, at $27\frac{1}{12}$ years, he is 160,6 cm. tall, which is 11,6 cm. or 6,7 % below the average height for his age.¹ His height-age is now $15\frac{3}{12}$ years.

A röntgenogram of the wrist at $4\frac{1}{12}$ years shows an »osseous-age» of half-a-year, and at $4\frac{8}{12}$ years the »osseous-age» is one year, and at $7\frac{3}{12}$ years, the »osseous-age» at last equals the chronological age. The last röntgenological control at $27\frac{1}{12}$ years shows normal bone-structure and calcium content, even joint contours and normal joint spaces. All epiphyseal lines are synostosed. The skeleton is graceful, without signs of developmental retardation.

Cranium: The vault of the skull has the usual shape and thickness. The sella turcica is of normal size and shape.

Mental development: As mentioned previously, the patient has attended a non-co-educational school since he was 11 years old, until the age of $16\frac{6}{12}$ years.

Exempted from military service, condemned as unfit.

Makes a living as an newspaper-boy.

Intelligence tests: Chronological age = $27\frac{1}{12}$ years. I. A. = $9\frac{3}{12}$ years. I. Q. = 58.

Case 16, index no. 21/1922. VEGAR F., born May 13th 1921.

Age at first examination $1\frac{1}{12}$ years, at the last follow-up examination $16\frac{10}{12}$ years. Period of observation $15\frac{9}{12}$ years.

Fig. 22 shows above the normal growth-curve for boys, and below, VEGAR F.'s growth-curve, and likewise, his body proportions. From the age of 7—14 years, the patient is a pupil of a non-co-educational school, where one has been particularly accurate with regards to the daily administration of thyreoidin. After having finished school, puberty appeared, with an increased period of growth (compare the daily dose, age and height of this patient with that of the previous patient. E. g. at ca. 16 years of age, the one is 12,2 %, and the other 10,1 %

¹ HALEFAN BRYN (10).

| Age | Height | Average height for age | % deviation from average height | Height-age | Weight | Daily dose of thyreoidin |
|--------------------|--------|------------------------|---------------------------------|-------------------|--------|--------------------------|
| 1 $\frac{1}{12}$ | 68,2 | 74,0 | $\div 7,8$ | 0 $\frac{8}{12}$ | | 0,15 |
| 3 $\frac{5}{12}$ | 86,2 | 96,5 | $\div 10,7$ | 2 $\frac{1}{12}$ | | 0,30 |
| 3 $\frac{1}{12}$ | 90,5 | 98,5 | $\div 8,1$ | 2 $\frac{7}{12}$ | 14,2 | — |
| 7 $\frac{4}{12}$ | 110,0 | 121,5 | $\div 9,5$ | 5 $\frac{4}{12}$ | 22,0 | — |
| 8 $\frac{10}{12}$ | 115,5 | 129,5 | $\div 10,8$ | 6 $\frac{3}{12}$ | 23,4 | — |
| 9 $\frac{10}{12}$ | 117,8 | 134,5 | $\div 12,4$ | 6 $\frac{8}{12}$ | 26,7 | — |
| 10 $\frac{10}{12}$ | 119,0 | 139,0 | $\div 14,4$ | 6 $\frac{10}{12}$ | 28,6 | — |
| 11 $\frac{10}{12}$ | 121,7 | 143,0 | $\div 14,9$ | 7 $\frac{3}{12}$ | 28,6 | — |
| 12 $\frac{10}{12}$ | 123,3 | 147,0 | $\div 14,8$ | 8 $\frac{1}{12}$ | 32,1 | — |
| 13 $\frac{10}{12}$ | 130,5 | 152,5 | $\div 14,4$ | 9 | 33,5 | — |
| 16 $\frac{10}{12}$ | 148,3 | 169,0 | $\div 12,2$ | 13 $\frac{1}{12}$ | 44,7 | — |

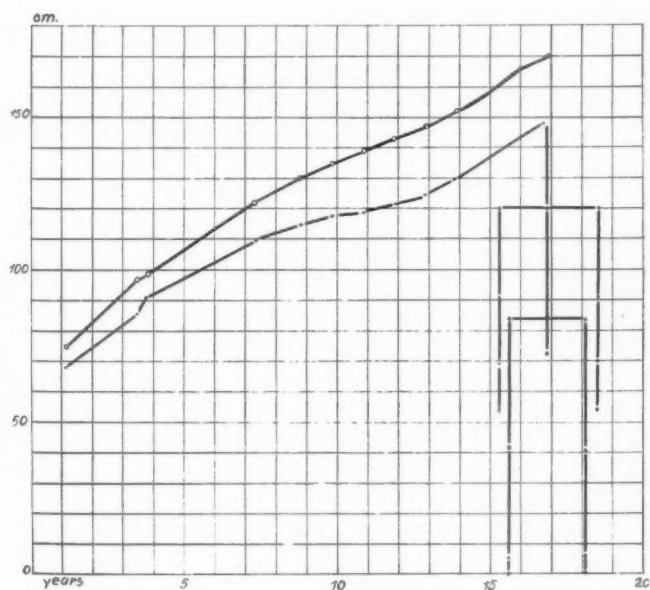


Fig. 22. Case 16.

below the average height. Both have at this age a height-age of 13 years.)

The genitalia are normally developed.

A röntgenogram at $1\frac{1}{2}$ years shows an »osseous-age» of 4 months, and at $3\frac{5}{12}$ years the »osseous-age» is $1\frac{3}{12}$ years.

The last röntgenological control, at $16\frac{10}{12}$ years, shows the following: The digits are somewhat short. The epiphyses of the bases of the phalanges and heads of metacarpals have not yet commenced to unite with their corresponding diaphyses. This usually occurs at the age of fifteen. There is no abnormality in the centres of ossification present. The vault of the skull has the usual shape, thickness and calcium content. The sella turcica is somewhat large, 14 mm. long and 9 mm. deep. The frontal sinuses are very small. The sphenoidal air sinus is not even present.

Röntgenological diagnosis: Slightly delayed bone development; somewhat large sella turcica.

Mental development: The patient works as a messenger-boy, but works only for short periods at a time. He has no permanent job. He was a pupil of a non-co-educational school for 7 years.

Intelligence tests: Chronological age = $16\frac{10}{12}$ years. I. A. = $8\frac{5}{12}$ years. I. Q. = 53.

(The patient also has 2 elder brothers suffering from myxoedema; both have refused to submit to periodical medical examination.)

Anthropometrical investigations.

The anthropometrical status at the last examination follows from table 1 the true; and relative measurements (indices) from table 2.

The true measurements also follow, as mentioned previously, from the anthropometrical diagram of each single case. The relative measurements confirm one's first impression, that the treated patients, on the whole, are well proportioned. We will here merely draw attention to the fact that the index to the height of the symphysis (symphision) is invariably lower than the normal, in other words, the patient has relatively and definitely short legs. Apart from this, the figures are self-explanatory.

The patients net-weight is also indicated, but is not discussed in this treatise.

Table 1.

Body proportions. True measurements.

| | 1. Height | 2. Suprasternale | 3. Illospinale | 4. Symphysion | 5. Tibiale | 6. Sphyrion | 7. Upper-arm | 8. Fore-arm | 9. Hand | 10. Interacromiale | 11. Intercristale | 12. Weight |
|---|-----------|------------------|----------------|---------------|------------|-------------|--------------|-------------|---------|--------------------|-------------------|------------|
| G i r l s : | | | | | | | | | | | | |
| The average height for adult Norwegian women ¹ . . . | 162,4 | 132,4 | 89,9 | 83,0 | 42,5 | 6,8 | 30,0 | 22,8 | 17,5 | 35,9 | 28,8 | 60,8 |
| 1. MARGIT T., 35 $\frac{3}{12}$ years | 147,8 | 120,1 | 79,6 | 71,5 | 37,8 | 6,5 | 29,0 | 22,3 | 16,8 | 32,0 | 25,8 | 45,0 |
| 2. KRISTINE H., 34 $\frac{7}{12}$ " | 143,9 | 116,1 | 78,7 | 70,6 | 37,0 | 6,8 | 26,9 | 20,7 | 16,7 | 34,2 | 29,2 | 55,4 |
| 3. SOLVEIG B., 30 $\frac{4}{12}$ " | 154,4 | 124,8 | 88,4 | 73,5 | 38,0 | 6,8 | 27,4 | 21,5 | 15,9 | 33,5 | 27,1 | 51,8 |
| 4. RANDINE F., 26 $\frac{9}{12}$ " | 142,0 | 115,2 | 80,9 | 65,8 | 37,8 | 7,1 | 28,2 | 22,6 | 17,4 | 31,0 | 29,2 | 55,5 |
| 5. BORGHILD O., 26 $\frac{3}{12}$ " | 154,6 | 126,6 | 88,2 | 75,7 | 42,6 | 6,5 | 30,0 | 24,1 | 17,8 | 34,5 | 28,5 | 56,2 |
| 6. MAALFRID F., 25 $\frac{10}{12}$ " | 141,8 | 114,0 | 79,5 | 69,1 | 33,6 | 7,1 | 23,8 | 21,0 | 15,7 | 29,7 | 26,4 | 39,9 |
| Average of 18—19 years old Swiss girls ² | 161,4 | 131,8 | 90,0 | 82,8 | 42,5 | 7,2 | 31,1 | 23,4 | 16,8 | 34,3 | 28,1 | 54,6 |
| 7. GERD R., 18 $\frac{0}{12}$ years . . | 144,6 | 115,8 | 80,9 | 71,7 | 38,1 | 6,5 | 28,9 | 22,7 | 16,8 | 32,5 | 24,6 | 46,4 |
| Average of 16—17 years old Swiss girls | 159,9 | 130,4 | 89,4 | 80,5 | 42,4 | 6,9 | 31,0 | 23,2 | 16,8 | 33,6 | 27,3 | 51,4 |
| 8. MOLLY P., 16 $\frac{7}{12}$ years . | 142,0 | 112,0 | 79,7 | 70,4 | 38,1 | 5,0 | 26,8 | 20,7 | 16,9 | 29,4 | 25,0 | 37,8 |
| Average of 15—16 years old Swiss girls | 159,8 | 130,4 | 89,7 | 81,6 | 42,3 | 6,9 | 31,2 | 23,3 | 16,9 | 33,3 | 27,1 | 52,5 |
| 9. BJÖRG B., 15 $\frac{4}{12}$ years . | 146,0 | 115,1 | 82,2 | 69,7 | 37,1 | 7,0 | 27,5 | 19,0 | 15,7 | 30,0 | 26,7 | 43,8 |
| 10. LUCIE O., 15 $\frac{2}{11}$ " | 159,0 | 129,8 | 88,2 | 78,2 | 43,4 | 7,0 | 29,7 | 22,2 | 17,0 | 33,0 | 26,5 | 44,1 |
| 11. MARY R., 14 $\frac{3}{12}$ " | 144,5 | 115,5 | 83,1 | 74,0 | 38,0 | 5,3 | 28,2 | 22,7 | 16,8 | 30,5 | 24,7 | 37,8 |
| 12. KARI V., 12 " | 124,0 | 100,5 | 63,0 | 54,5 | 30,6 | 6,8 | 21,7 | 17,0 | 14,2 | 25,7 | 20,8 | 27,8 |
| 13. AASE M., 9 $\frac{4}{12}$ " | 107,4 | 84,0 | 59,5 | 50,2 | 25,7 | 4,7 | 17,5 | 16,0 | 11,6 | 26,6 | 18,7 | 18,6 |
| 14. MARIT S., 8 $\frac{5}{12}$ " | 128,5 | 102,0 | 73,6 | 64,5 | 33,4 | 6,3 | 24,0 | 18,6 | 14,5 | 28,9 | 21,5 | 29,8 |
| B o y s : | | | | | | | | | | | | |
| 15. ØIVIND E., 27 $\frac{1}{12}$ years . | 160,6 | 132,7 | 91,3 | 81,6 | 44,6 | 6,4 | 32,7 | 25,3 | 16,9 | 34,2 | 26,7 | 51,7 |
| 16. VEGAR F., 16 $\frac{9}{12}$ " | 148,8 | 120,0 | 83,8 | 73,2 | 42,0 | 6,2 | 29,0 | 21,5 | 15,0 | 32,1 | 24,6 | 44,7 |

¹ A. SCHREINER (6).² G. GRÜTZNER (7).

Table 2.

Body proportions. Relative measurements (indices).

| | 1. Height-weight index of build | 2. Suprasternale | 3. Iliospinale | 4. Symphysion | 5. Tibiale | 6. Sphyrion | 7. Upper-arm | 8. Fore-arm | 9. Hand | 10. Internacromiale | 11. Intercrestale |
|---|------------------------------------|------------------|----------------|---------------|------------|-------------|--------------|-------------|---------|---------------------|-------------------|
| G i r l s : | | | | | | | | | | | |
| The average height for adult Norwegian women | 1,41 | 81,6 | 55,4 | 51,3 | 26,3 | 4,3 | 18,6 | 14,1 | 10,8 | 22,0 | 17,1 |
| 1. MARGIT T., 35 $\frac{3}{12}$ years | 1,38 | 81,3 | 53,9 | 48,4 | 25,3 | 4,4 | 19,7 | 15,1 | 11,0 | 21,7 | 17,5 |
| 2. KRISTINE H., 34 $\frac{7}{12}$ " | 1,85 | 80,8 | 54,7 | 40,6 | 25,7 | 4,7 | 18,7 | 14,4 | 11,6 | 23,8 | 20,3 |
| 3. SOLVEIG B., 30 $\frac{4}{12}$ " | 1,41 | 80,5 | 57,3 | 47,6 | 24,6 | 4,5 | 17,7 | 13,9 | 10,3 | 21,7 | 17,6 |
| 4. RANDINE F., 26 $\frac{9}{12}$ " | 1,94 | 81,1 | 56,9 | 46,3 | 26,2 | 5,0 | 19,9 | 15,9 | 12,3 | 21,8 | 20,6 |
| 5. BORGHILD Ö., 26 $\frac{7}{12}$ " | 1,52 | 81,6 | 57,1 | 48,9 | 27,6 | 4,2 | 19,8 | 15,6 | 11,5 | 22,9 | 18,1 |
| 6. MAALFRID F., 25 $\frac{10}{12}$ " | 1,40 | 80,4 | 56,1 | 49,4 | 23,6 | 5,0 | 16,8 | 14,7 | 11,1 | 20,9 | 18,6 |
| Average of 18—19 years old Swiss girls | 1,31 | 81,5 | 55,6 | 51,1 | 26,3 | 4,5 | 19,3 | 14,5 | 10,4 | 21,0 | 17,4 |
| 7. GERD R., 18 $\frac{10}{12}$ years . . | 1,55 | 80,1 | 55,9 | 49,6 | 26,2 | 4,5 | 20,0 | 15,7 | 11,6 | 22,8 | 17,9 |
| Average of 16—17 years old Swiss girls | 1,27 | 81,5 | 55,7 | 50,3 | 26,5 | 4,3 | 19,4 | 14,5 | 10,6 | 21,0 | 17,1 |
| 8. MOLLY P., 16 $\frac{7}{12}$ years . . | 1,32 | 78,9 | 56,1 | 49,6 | 26,8 | 3,5 | 18,9 | 14,6 | 11,9 | 20,7 | 17,6 |
| Average of 15—16 years old Swiss girls | 1,26 | 81,5 | 56,0 | 50,9 | 26,8 | 4,3 | 19,3 | 14,5 | 10,6 | 21,1 | 17,9 |
| 9. BJÖRG B., 15 $\frac{4}{12}$ years . . | 1,40 | 78,8 | 56,3 | 47,7 | 25,4 | 4,8 | 18,8 | 13,0 | 10,8 | 20,5 | 18,3 |
| 10. LUCIE O., 15 $\frac{7}{12}$ " . . | 1,10 | 81,3 | 55,5 | 49,2 | 27,3 | 4,4 | 18,7 | 13,9 | 10,7 | 20,8 | 16,6 |
| 11. MARY G., 14 $\frac{3}{12}$ " . . | 1,25 | 79,9 | 57,5 | 50,9 | 26,3 | 3,7 | 19,5 | 15,7 | 11,3 | 21,1 | 17,1 |
| 12. KARI V., 12 " . . | 1,46 | 84,4 | 50,8 | 43,9 | 24,7 | 5,1 | 17,5 | 13,7 | 11,5 | 20,7 | 16,4 |
| 13. AASE M., 9 $\frac{4}{12}$ " . . | 1,50 | 78,2 | 55,4 | 46,7 | 23,8 | 4,4 | 16,3 | 14,9 | 10,8 | 24,8 | 17,3 |
| 14. MARIT S., 8 $\frac{5}{12}$ " . . | 1,41 | 79,4 | 57,3 | 50,2 | 26,8 | 4,9 | 18,7 | 14,5 | 11,3 | 22,5 | 16,5 |
| B o y s : | | | | | | | | | | | |
| 15. ØIVIND E., 27 $\frac{1}{12}$ years . | 1,25 | 82,6 | 56,9 | 50,8 | 27,7 | 3,9 | 20,8 | 15,8 | 10,5 | 21,5 | 16,6 |
| 16. VEGAR F., 16 $\frac{10}{12}$ " . | 1,37 | 80,9 | 56,5 | 49,4 | 28,3 | 4,2 | 19,6 | 14,5 | 10,1 | 21,0 | 16,6 |

Comment.

Before discussing the results regarding the somatic and mental development of the patients, it would appear appropriate to question whether the patients annually have been taking the prescribed thyreoidin dose regularly and daily.

The reply to this query is, that a few patients admit of having, at times, omitted taking their tablets for periods of 8-14 days. However, after a while, they have felt out of sorts («felt a heaviness in the head and body»), and have spontaneously commenced taking their tablets again. A few have been brought up in an adverse environment (lethargic parents etc.), and it is not definitely known whether the prescribed dose has been taken regularly or not. However, one may surmise that, in the material in question, treatment has been followed satisfactorily. The irregularities mentioned are of the type one has to reckon with in everyday life, when the patient is not in hospital. So far, our investigations should have covered a comprehensive field.

When regarding the somatic and mental status of each patient, at the last examination, we find that only two patients (cases 10 and 14), have attained the normal height for their age (15 and 8 years respectively). Common to both these cases is the early diagnosis. One is 8 months and the other is 4 months at commencement of treatment. However, mental development has not kept pace with the somatic development. They have an I. Q. of 48 and 50 respectively. Compare with these, case no. 13, which has been treated since she was 5 months old. At 8 years of age she has relatively the lowest body-height of all, namely 18% below the normal. Her I. Q. = 16.

Furthermore, when comparing these 3 cases, which have been treated from an early age with e. g. case no. 3, we find that the later started treatment as late as in her 10th year, and that she now, at the age of 30 years, is only 4.9% shorter than normal. Her I. Q. = 80. In our material, this case has, on the whole, attained the best results, and to a certain extent it resembles BAYER and SNOKE's 2nd case (11).

Table 3.

| Name | Age when treatment started | Duration of treatment | Results with regard to | | | |
|------------------|----------------------------|--------------------------|---------------------------------|-------------------------|-------------------|-------|
| | | | % deviation from average height | Height-age | I. A. | I. Q. |
| 1. MARGIT T. . | 3 $\frac{5}{12}$ years | 31 $\frac{10}{12}$ years | ÷ 9,0 | 12 $\frac{9}{12}$ years | 10 $\frac{9}{12}$ | 66 |
| 2. KRISTINE H. | 13 $\frac{7}{12}$ " | 21 $\frac{5}{12}$ " | ÷ 11,4 | 11 $\frac{9}{12}$ " | 6 $\frac{9}{12}$ | 41 |
| 3. SOLVEIG B. | 10 $\frac{8}{12}$ " | 20 $\frac{1}{12}$ " | ÷ 4,9 | 13 $\frac{10}{12}$ " | 12 $\frac{1}{12}$ | 80 |
| 4. RANDINE F. | 14 " | 12 $\frac{9}{12}$ " | ÷ 12,6 | 11 $\frac{5}{12}$ " | 2 $\frac{9}{12}$ | 16 |
| 5. BORGHILD Ö. | 5 $\frac{1}{12}$ " | 21 $\frac{1}{12}$ " | ÷ 4,8 | 13 $\frac{10}{12}$ " | 10 $\frac{1}{12}$ | 66 |
| 6. MAALFRID F. | 7 $\frac{5}{12}$ " | 18 $\frac{7}{12}$ " | ÷ 12,7 | 11 $\frac{1}{12}$ " | 4 | 25 |
| 7. GERD R. . . | 2 $\frac{7}{12}$ " | 16 $\frac{8}{12}$ " | ÷ 10,4 | 11 $\frac{1}{12}$ " | 11 $\frac{3}{12}$ | 76 |
| 8. MOLLY P. . . | 2 $\frac{9}{12}$ " | 13 $\frac{10}{12}$ " | ÷ 11,8 | 11 $\frac{5}{12}$ " | 2 $\frac{10}{12}$ | 18 |
| 9. BJÖRG B. . . | 3 $\frac{1}{12}$ " | 11 $\frac{9}{12}$ " | ÷ 7,3 | 12 $\frac{7}{12}$ " | 9 $\frac{1}{12}$ | 66 |
| 10. LUCIE O. . . | 0 $\frac{8}{12}$ " | 14 $\frac{5}{12}$ " | 0 | 15 $\frac{7}{12}$ " | 7 $\frac{7}{12}$ | 48 |
| 11. MARY R. . . | 8 " | 5 $\frac{9}{12}$ " | ÷ 7,1 | 11 $\frac{11}{12}$ " | 7 | 49 |
| 12. KARI V. . . | 0 $\frac{10}{12}$ " | 11 $\frac{7}{12}$ " | ÷ 14,5 | 8 | 2 $\frac{7}{12}$ | 20 |
| 13. AASE M. . . | 0 $\frac{1}{12}$ " | 8 $\frac{11}{12}$ " | ÷ 18,0 | 5 $\frac{7}{12}$ " | 1 $\frac{1}{12}$ | 16 |
| 14. MARIT S. . . | 0 $\frac{1}{12}$ " | 8 $\frac{1}{12}$ " | ÷ 1,6 | 8 $\frac{10}{12}$ " | 4 $\frac{1}{12}$ | 56 |
| 15. ÖIVIND E. . | 2 $\frac{9}{12}$ " | 24 $\frac{7}{12}$ " | ÷ 6,7 | 15 $\frac{3}{12}$ " | 9 $\frac{3}{12}$ | 58 |
| 16. VEGAR F. . | 1 $\frac{1}{12}$ " | 15 $\frac{9}{12}$ " | ÷ 12,2 | 13 $\frac{1}{12}$ " | 8 $\frac{1}{12}$ | 53 |

For other particulars we refer to table 3, which on one side, shows the patient's age at commencement of treatment, and also the duration of treatment up to the present moment: On the other side it shows the present results with regard to height, and mental development.

We note that, *inter alia*, the height-age is invariable above the intelligence age, and that, in the present material there is no relationship between I. Q. and time of commencement of treatment, or duration of treatment.

8 patients must be regarded as idiots (I. Q. > 50), 8 are imbeciles or mental defectives. Retarded height-growth in mental defective children, seems to be a common phenomena. In Norway this is stated by CARL SCHIÖTZ and by BROCH & NATVIG (12).

The average height for a 15 years old and normally developed girl is 157,5 cm. (SUNDAL). In our material there are 10 girls over 15 years of age, but only one has attained the normal height (in case 159,0 cm.).

The other 9 have a height ranging from 141,8 to 154,6 cm., i. e. their height-age is ca. 11—14 years, which corresponds to the normal prior to puberty.

The menarché takes place in our patients on the average at 17 years. Normally it should be at 14,5 years (A. SCHREINER.) It seems, therefore, as if both growth and ovarian function are repressed just at this epoch.

A third organ, apart from the thyroid gland and ovaries, is of interest to us, namely the hypophysis. We have noted that several röntgenograms reveal a large sella turcica and others a normal one. In our material one has not found any definite relation between thyreogenous retardation of growth and the size of the sella turcica. GORDON and BELL (13) have investigated the sella in a series of abnormal children, and amongst these, hypothyroid children; neither have they found any definite relationship between the size and shape of the sella and the disease in question. However, the relation of the pituitary (ant. lobe) to the thyreogenous retardation of growth is still an unelucidated problem (SUNDAL (14)).

According to RÖSSLE (15) HUTCHINSON is of the opinion that the hypophysis is prime centre for growth, and ARSCHNER et. al. that lack of hypophyseal secretion merely retards skeletal growth, and does not influence the development of intelligence. Nevertheless, in treatment of myxoedema, there seems to be reason for combining thyreoidin and anterior pituitary hormone administration (*mihi*).

KENA-APAJALATHI (16) insist on using larger daily dose of thyreoidin than is usually used. However, one must not reduce treatment to rules of thumb. In our opinion the patients must be treated individually, as it is not always known whether there is a complete athyreosis or more or less marked hypothyreosis present. The daily doses ought to be the largest toler-

ated; this requires frequent control on account of there being a certain degree of danger of producing thyreotoxicosis.

WILKINS (17) expresses a somewhat similar view: »One must in all probability produce a mild degree of hyperthyreosis so as to counterbalance the hypothyreosis» (i. e. in cretinoids). HOLMGREN (18) has drawn attention to the increased growth in height in cases of hyperthyreosis.

However, the effect of thyreoidin on the development of intelligence appears to be very modest; it seems as if the cerebrum of myxoedematous patients is a locus minoris resistentiae (cfr. 19).

Many inter-alia NEUMANN (20), HERTOGHE and SPIEGELBERG (21) have, in past years, been inclined to give a generally good prognosis in myxoedema or hypothyreoidism. However, judging from our material, we may give a relatively good prognosis only when considering what would have happened to the patients in case they had not been given thyreoidin at all.

But when the development is compared with that of normal people, the prognosis is definitely bad, both with regard to somatic, and especially to mental development.

Summary.

Material: 16 cases (14 girls and 2 boys) of congenital myxoedema treated with thyreoidin.

Period of observation: From 6 to 32 years.

Anthropometry: Of 12 patients over 15 years of age one has attained the normal height.

The somatic development is relatively well proportioned, the legs are short. The true and relative measurements for certain parts of the body are indicated in each case.

Intelligence tests: One patient has an I. Q. = 80. The others have a lower I. Q.; 8 are idiots (myxidiots). No definite relationship has been found to exist between the time of commencement of treatment and the final result with regard to bodily and mental development.

In conclusion I should like to thank my chief Prof. TH. FRÖLICH M. D. for permission to study the material in his dept. I should likewise like to thank the trustees for JACOB AALL'S FOUNDATION for a donation to defray expenses.

References.

1. SKAAR, T.: Bidrag til bedømmelsen av det infantile myxödems prognose. Norsk Mag. f. Lægevidenskaben. 1926. S. 863.
2. MARTIN, RUDOLF: Lehrbuch der Anthropologie. Jena 1914.
3. SUNDAL, ALFRED: Tabell til bedømmelse av utvikling og hold efter alder, höide og vekt hos barn inntil 15 år. Oslo 1931.
4. SCHIÖTZ, CARL: Skolealderen. Oslo 1927.
5. SCHIÖTZ, CARL: Physical development of children and young people during the age of 7 to 18—20 years. Videnskapsselskapets Skrifter. I. Mat.-Naturv. Klasse, 1923. Nr. 4.
6. SCHREINER, ALETTE: Anthropologische Studien an Norwegischen Frauen. Videnskapsselskapets Skrifter. I. Mat.-Naturv. Klasse, 1924. Nr. 9.
7. GRÜTZNER, GERTRUD: Körperwachstum und Körperproportionen 15—19 jähriger Schweizerinnen. Zürich 1928.
8. LOFTHUS, JOHAN: Intelligensmåling. Oslo 1931.
9. DAHLSTRÖM, SIGURD: Forsök med BINET-SIMONS intelligenspröver. Studier over unge fanger. Oslo 1922.
10. BRYN, HALFDAN: Der nordische Mensch. München 1929.
11. BAYER, LEONA M. and SNOKE, ALBERT W.: Late Results of Treated Childhood Hypothyroidism. Two Cases Reports. The Journal of Pediatrics, 10: 361. 1937.
12. BROCH, OLE JACOB og NATVIG, HAAKON: En sosialhygienisk undersökelse av höit begavete og svakt begavete barn. Nordisk Hygienisk Tidsskrift. Bind XIX. Häfte 5. 1938.
13. GORDON, MURRAY B. & BELI, A. L. LOOMIS: Further Roentgenographic Studies of the Sella Turcica in Abnormal Children. The Journal of Pediatrics, 9: 781. 1936.
14. SUNDAL, ALFRED: Vekst- og utviklingshemninger i barnealderen. Tidsskrift f. D. n. lægeforening. 1936. S. 1353.
15. RÜSSE, ROBERT: Wachstum und Altern. Zur Physiologie und Pathologie der postfötalen Entwicklung. München 1923.
16. KENA-APAJALATHI, LEMPI: Über die Dosierung von Thyreoidin bei Myxödem. Acta Pædiatrica. Vol. XVII. Fasc. 120: XI. 1934.
17. WILKINS, LAWSON: The Rates of Growth, Osseous Development, and Mental Development in Cretins as a Guide to Thyroid Treatment. The Journal of Pediatrics. 12: 429. 1938.

18. HOLMGREN, I.: Über den Einfluss der BASEDOW'schen Krankheit und verwandter Zustände auf das Längenwachstum. Leipzig 1909.
19. KENA-APAJALATHI, LEMPI: Über pathologisch-anatomische Veränderungen des Gehirns bei myxödematösen Kindern. Acta Paediatrica. Vol. VII. 1928.
20. NEUMANN, H.: Ergebnisse der Schilddrüsenbehandlung bei sporadischem Cretinismus. Berliner klin. Wochenschrift 1900. No. 49/50.
21. HERTOEGHE, E. und SPIEGELBERG, JOH. HUGO: Die Rolle der Schilddrüse bei Stillstand und Hemmung des Wachstums und der Entwicklung und der chronische gutartige Hypothyreoidismus. München 1900.
22. ZONDEK, HERMANN: Die Krankheiten der endokrinen Drüsen. Berlin 1923.

On Hormone Therapy in Dystrophia Adiposo-Genitalis.

By

P. PLUM.

(In collaboration with Prof. Dr. K. SAND published elsewhere).

1. On treatment of boys suffering from dystrophia adiposogenitalis with gonadotropic hormone from urine of pregnant women a distinct growth of the genitals was obtained in every case.

2. Under this treatment, 2 out of 3 patients showed an increased excretion of testis hormone in the urine.

Discussion on papers 23 and 24.

Dr. KENA-APAJALAHTI: Anlässlich Dr. MARVELS Vortrag möchte ich hervorheben, dass die ungleichmässigen Ergebnisse der Thyreoidinbehandlung vielleicht darauf zurückzuführen sind, dass bei einem Teil der Patienten Thyreoideagewebe doch noch (in geringen Mengen) vorhanden ist. Die schwersten Aplasie-Kinder sterben oft bereits während der ersten Lebensmonate und oft ohne Diagnose. Die jüngsten von mir diagnostizierten Fälle waren 3, je 5 Wochen alt; der letztere starb trotz Thyreoideabehandlung im Alter von 7 Wochen.

Anlässlich Dr. PLUMS Frage kann ich mitteilen, dass ich einen ung. 10-jährigen Dystrophia adiposogenitalis-Patienten mit Androstin und gleichzeitig mit Thyreoidin behandelt habe. Nach einem halben Jahr war die Konstitution vollständig verändert. In einem anderen Falle, bei einem 14-jährigen Knaben wurde der Zustand wesentlich gebessert.

Dr. A. LANDAU: Anlässlich Dr. MARVELS Vortrag über Myxödembehandlung interessiert es mich zu hören wie weit die Dosierung

des Thyreoidins berücksichtigt worden ist. Selbst habe ich sprunghaft gebesserte Entwicklung im Anschluss an eine kräftige Erhöhung der Thyreoideadosis bei einem Myxödempatient gesehen, den ich im Kinderkrankenhaus Göteborg (Göteborgs Barnesjukhus) behandelt habe; er entzog sich später während längerer Zeit der ärztlichen Kontrolle und blieb auf der nämlichen Thyreoideadosis stehen. Es ist von grosser Bedeutung, dass diese Patienten *maximale* Dosen von Thyroideapräparaten erhalten, damit der grösst mögliche Effekt bei der Behandlung erzielt wird.

Dr. GJÖRUP: Dr. PLUM hat gesagt er wolle Indikation und Alter bei Behandlungsbeginn nicht in seinen Vortrag einbeziehen. Er hat doch diese Absicht nicht durchgeführt und ich möchte daher gerne die Frage aufwerfen in welchem Alter man die Behandlung beginnen soll. Wir haben an der medizinischen Poliklinik von Rikshospital (Kopenhagen) zur Zeit wohl ung. 10 Fälle in Behandlung. Sie werden in Perioden von ung. 3 Monaten mit 2—3-monatlichen Pausen behandelt. Die Ergebnisse sind analog den von Dr. PLUM beschriebenen. Ausserdem haben wir einige Fälle im Alter von 6—7 bis 11—12 Jahren, deren Behandlung noch nicht begonnen ist. Ebenso wie Dr. PLUM habe ich mit dem Behandlungsbeginn etwas gezögert um nicht einen Übereffekt an einem zu frühen Zeitpunkt hervorzurufen, aber ich bin der Ansicht, dass man doch wohl mit der Behandlung dieser Kinder beginnen soll, sobald die Diagnose gestellt ist, immer vorausgesetzt, dass die Wirkung der Behandlung nicht eine derartige ist, dass damit ein Mechanismus ausgelöst wird, den man nicht beherrschen kann. In dem Masse, wie ich immer mehr solche Fälle zu sehen bekommen habe, bin ich zu der Überzeugung gekommen, dass keine Reaktion ausgelöst wird, die nach Abschluss der Behandlung weiterläuft und ich bin daher nunmehr geneigt die Fälle in Behandlung zu nehmen, sobald sie diagnostiziert sind.

Dr. PLUM: Dr. GJÖRUP möchte ich antworten, dass der Grund für eine gewisse Zurückhaltung bei der Behandlung von 6—10-jährigen Kindern darin besteht, dass es unerwünscht ist Genitalwachstum und psychische Umstimmung in diesem Alter hervorzurufen, während eine zu starke Wirkung im Pubertätsalter weniger macht.

Ich habe den Eindruck als ob eine ausgesprochene Nachwirkung der Behandlung in dem Sinne, dass das Genitalienwachstum nach Abschluss der Behandlung fortsetzen sollte, nicht besteht.

Dr. GJÖRUP: Ich kann nicht Dr. PLUM darin beipflichten, dass der psychische Schaden, den man dem Kinde zufügt durch die Herbeiführung normaler oder vielleicht für sein Alter etwas zu grosser Genitalien grösser sein soll als der psychische Schaden, den das Kind erleidet, wenn es mit allzu kleinen Genitalien und schwerer Adispositas umhergeht. Wenn ein Kind im Alter von Dr. PLUMS Fall onaniert, so messe ich dem keine Bedeutung bei, das tun sie alle und das sollen sie tun dürfen.

Professor YLPPÖ: Im allgemeinen wendet man bei Myxödema allzu kleine Thyreoidindosen, dies vor übertriebener Angst vor Überdosierung.

In Univ. Kinderklinik zu Helsinki haben wir Dosen beginnend mit 0,3 bei ganz junge Kinder, steigend zu $0,3 \times 2-3$ bei grösseren Kindern angewandt. Die erforderliche Menge wird durch das Verhalten der Körpertemperatur bestimmt. Solange die Temperatur sich deutlich unterhalb 37° hält, hat man zu kleine Dosen gegeben.

Über die verkürzte Fütterungszeit bei Brust- und Flaschenkindern und ihr Einfluss auf die Magenfunktion.

Von

ARVO YLPPÖ.

Est ist ja zur Genüge bekannt, dass die Brustkinder häufig unmittelbar nach dem sie spontan mit den Trinken aufgehört haben, sehr unruhig werden und anfangen heftig zu weinen.

Um zu sehen, welche Rolle hierbei eventuell eine zu grosse Nahrungsmenge oder die sogenannten Gasbeschwerden spielen, habe ich insgesamt bei 60, teils Ammen- teils Fürsorgekindern Untersuchungen angestellt.

Die Kinder wurden während des Trinkens im Abständen von 2—5 Minuten gewogen. In einigen Fällen wurden hierbei auch Röntgenaufnahmen von dem Magen genommen.

In diesen Untersuchungen stellte es sich heraus, dass die Unruhe der Kinder tatsächlich häufig Hand in Hand mit dem Grade der Magendehnung ging. Diese letztere aber wird keineswegs allein durch die Nahrung sondern in hohem Masse auch durch die Menge der verschluckten Luft verursacht.

Als Beispiel führe ich hier ein 4 Mon. altes Kind. Dasselbe war am Morgen nach dem Trinken von 300 gr Frauenmilch zufrieden, wurde aber später am Tage nach dem Trinken von nur 180 gr sehr unruhig, und begann heftig zu schreien. Die Ursache dafür konnte nun durch eine sehr grosse Luft-

menge, die beim Trinken sich in Magen gesammelt hatte, erklärt werden.

Diese Untersuchungen zeigten ferner, dass das Brustkind schon in den ersten 4—5 Minuten den grössten Teil der Nahrung zu sich nimmt, wie dies übrigens auch SMITT und MERRITT nachgewiesen haben. Die verlängerte Trinkzeit führt



Fig. 1. Kleine Magenblase. Trinkzeit 5 Min.

demnach nicht so viel zur vermehrten Nahrungs-, wohl aber zur grösseren Luftmenge im Magen.

Aus diesen Feststellungen ausgehend haben wir nun in dem Säuglingsheim »Kinderschloss» und Univers. Kinderklinik zu Helsinki in den letzten Jahren bei den Ammenkindern die Fütterungszeit bis zum 8—10 Minuten herabzudrücken versucht, und bei Flaschenkindern sind wir, wo es nur möglich war, zu noch kürzeren Fütterungszeiten übergegangen. Seit ca 2 Jahren haben wir den gesunden und

rekonvaleszenten Flaschenkindern ihre Nahrung im allgemeinen in 2—6 Minuten beigebracht.

Bei schwerkranken und auch bei appetitlosen Säuglingen lässt sich diese Methode selbstverständlich nicht durchführen.

Aber es versteht sich ohne weiteres, *welche grossen Vorteile diese verkürzte Fütterungszeit für grössere Säuglingsab-*

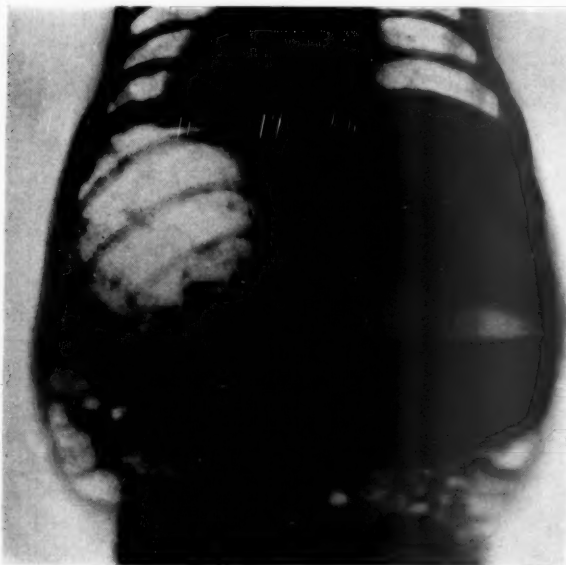
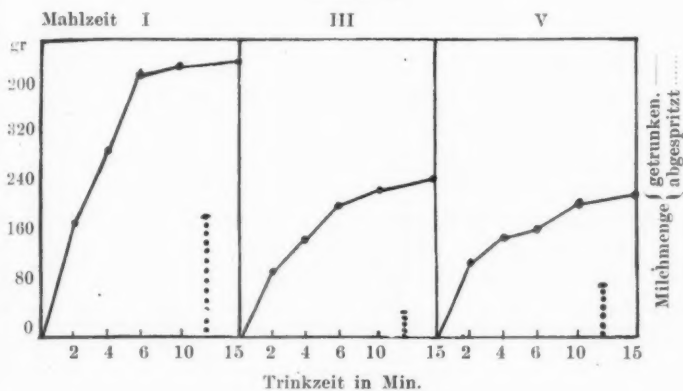


Fig. 2. Grosse Magenblase. Trinkzeit 20 Min.

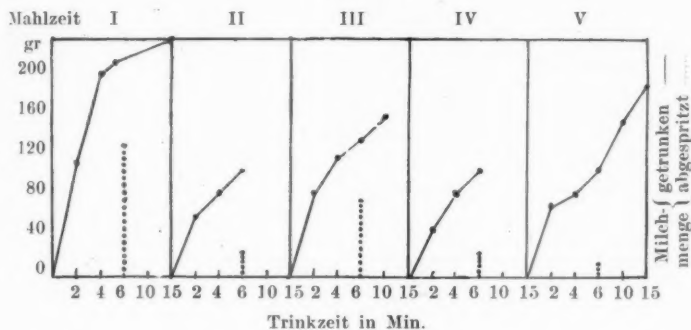
teilungen in Krankenhäusern und ins besondere für *grössere Säuglingsheime* bedeutet. Hat man z. B. 100 Flaschenkinder, die nach der üblichen Methode ca 15 Minuten lang bei jeder Mahlzeit getrunken haben, zu füttern, so bedeutet diese Methode bei ihnen allein für die Schwestern ein Zeitersparnis von $100 \times 10 \times 5$ min., d. h. über 80 Arbeitsstunden.

Um es dem Kinde möglich zu machen in 2 bis 5 Minuten eine gewöhnliche Milchmischung durch den Sauger zu trinken, muss das Saugerloch einen Durchmesser von mindestens

Kurve 1.



Kurve 2.

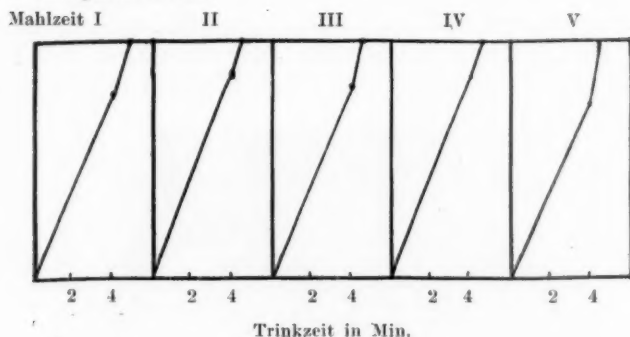


2. mm haben. Wir haben in mehreren Serien-Versuchen untersucht, wie die Trinkzeit und das Sauerloch bei gesunden Kindern sich zu einander verhalten, und dabei folgendes gefunden:

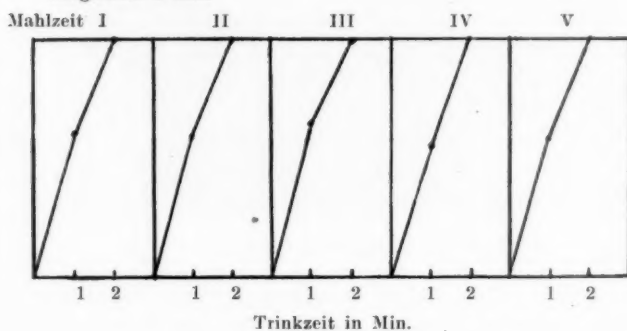
Brennt man das Loch mit einem Stahldraht von 0,5 mm Dicke, so trinken gesunde, 2 bis 6 Monate alte Kinder 200 gr $\frac{2}{3}$ Milch mit 2 % Weizenmehl und 5 % Zucker in 7 bis 15 Minuten. Brennt man das Loch mit einem 2 mm dicken Draht, so ist die Trinkzeit für dieselbe Nahrung nur 2—5 Minuten.

Kurve 3.

$\frac{2}{3}$ Milch 200 gr
Saugerloch 2 mm.

*Kurve 4.*

$\frac{2}{3}$ Milch 180 gr.
Saugerloch 2 mm.



Die beigefügten Kurven 3 und 4 zeigen wie regelmässig das eine Kind, Heikki S., 4 Mon. alt, in ca 2 $\frac{1}{3}$ Minuten jedesmal 200 gr $\frac{2}{3}$ Milch austrank (Kurve 4), und wie ein anderes Kind Aimo H., auch 4 Mon. alt dieselbe Menge in 4 Minuten jedesmal austrank. Es ist übrigens sehr interessant die Kurven 3 und 4 mit den Kurven 1 und 2 zu vergleichen. Ein Flaschenkind

trinkt mit beinahe mathematischer Gleichmässigkeit während die Trinkgeschwindigkeit bei Brustkindern beträchtlich während der verschiedenen Mahlzeiten schwankt.

Dass eine längere Trinkzeit auch bei Flaschenkindern häufig eine grössere Magenblase hervorruft, kann man leicht im Röntgenbilde feststellen. Fig. 1 und 2 zeigen dies besonders anschaulich. In Fig. 1 trank das Kind die bariumhaltige Milch in 5 Minuten, in Fig. 2 dieselbe Menge in 20 Minuten. Jedesmal gelingt dies aber nicht so anschaulich gut, denn es gibt ja Kinder, die eine starke Neigung zum Luftschlucken haben, und in anderen Fällen wieder kann das Kind leicht während des Trinkens grosse Menge Luft ausstossen. So kann das Röntgenbild leicht ein falsches Resultat über die tatsächlich verschluckte Luftmenge geben.

Dass man also viele Vorteile von der verkürzten Trinkzeit bei Säuglingen, sei es denn Brust- oder Flaschen-Kinder hat, steht fest. Aber man fragt sich hat man irgendeine Nachteile davon. Wir haben in klinischer Hinsicht davon keine Nachteile für die Kinder gesehen. Aber einige interessanten Beobachtungen, die wir in einem anderen Zusammenhang machten, könnten doch dafür sprechen, dass die Magensaftsekretion in einem maximal ausgedehnten Magen grössere Salzsäurewerte aufweist als sonst. Führt man nämlich mit einem Schlauch in einem leeren Säuglingsmagen reichlich Luft ein und hebert man danach den Magensaft aus, so findet man im allgemeinen die sauersten Werte in Anschluss an das Lufteinblasen. (KOSKI und LIUKKONEN.) Diese Werte sind merkbar saurer als diejenigen, die im luftleeren Magen oder im Magen eine Stunde nach der gewöhnlicher $\frac{2}{3}$ Milchmahlzeit gefunden werden. Diese Untersuchungen werden aber von uns noch weiter geführt.

Bei schnellem Trinken aber kann der alkalische Speichel nur in geringeren Mengen in den Magen kommen und da die Salzsäuresekretion im Säuglingsmagen mit Ausnahme der Neugeburtsperiode, so wie so zu gering ist, so spricht auch dieser Umstand zu Gunsten der verkürzten Trinkzeit.

Einen Nebenfund möchte ich hier noch kurz erwähnen.

In unseren röntgenologischen Untersuchungen stellte es sich nämlich heraus, dass das Lutschen eines leeren Saugers (Schnuller) gegen alle Erwartungen zu keiner abnormen Luftansammlung im Magen im allgemeinen führt.

Wenn das Kind dagegen beim zu langen Trinken aus der Flasche und aus Brust zu viel Luft in den Magen bekommt, so hängt dies damit zusammen, dass das Kind gleichzeitig auch kleinere Mengen Milch schluckt, während beim Lutschen am leeren Sauger in der Regel keine Schluckbewegungen ausgeführt werden.

Autoreferat:

YLPPÖ, ARVO, Helsinki, Finnland: *Über die verkürzte Fütterungszeit bei Brust- und Flaschenkindern und ihr Einfluss auf die Magenfunktion.*

Bei 60 Brustkindern, teils Ammenkinder teils Fürsorgekinder, wurden die Trinkmengen in Abständen von 2—5 Min. gewogen und der Magen röntgenologisch untersucht. Die Hauptmenge bei jeder Mahlzeit wurde bereits in den ersten 2—5 Minuten getrunken. Beim längeren Trinken vergrössert sich die Magenblase und ruft leicht Beschwerden hervor. *Bei gesunden und rekonvaleszenten Säuglingen wurde daraufhin die Trinkzeit stark verkürzt und die Nahrung durch einen Sauger mit 2 mm grossen Loch verabreicht. Die üblichen Milchmischungen und Mengen wurden so in 2—6 Min. getrunken. Hierdurch erreicht man ein grosses Zeitersparnis bei der Pflege, keine Nachteile fürs Kind. Da hierbei weniger Speichel in den Magen kommt, kann das Kind mehr HCl für die direkte Magenverdauung anwenden.*

A Granulomatosis of a Singular Type in an Infant.

By

GRETA MUHL.

A description is given of, as far as is known, an hitherto unobserved affection of the lymphatic system, the most prominent symptoms of which are: swelling of the peripheral lymph glands, moderate anaemia of a secondary type with a slight leucocytosis and a relative neutrophilia, multiple rarefactions with periosteal deposits in the ribs and in the bones of the extremities. The histological examination of an extirpated node showed a granulomatosis of a singular type.

(The paper is published in *Acta pædiatrica*.)

Diphtherieprognose und -serumtherapie.

Von

BERTIL SOURANDER.

Die Diphtheriewoge, die jetzt wenigstens in Finnland abzuklingen scheint, und die in Mittel-Europa i. J. 1926 begann, erreichte Wiborg erst im Jahre 1929. Die Fälle waren zunächst gering an Zahl, in dem städtischen Epidemiekrankenhaus zu Wiborg wurden jährlich ca 30 Fälle behandelt. Die Diphtherie trat früher, allerdings endemisch, aber so gut wie ausnahmslos in recht gelinder Form auf. Es offenbarte sich wohl ein oder der andere Fall von diphtherischem Krupp, aber die schwere Diphtherie war so selten, dass wir sie kaum aus eigener Erfahrung kannten. Der Charakter der Diphtherie verwandelte sich wie mit einem Schlage.

Seit dem Jahre 1933, wo ich Gelegenheit hatte, die Diphtherie in Wiborg und Umgegend in meiner Eigenschaft als Epidemiekrankenhausarzt genauer zu verfolgen, hat die Anzahl der neu aufgenommenen Fälle folgendes Bild dargeboten:

| 1933 | 1934 | 1935 | 1936 | 1937 | 1938 (1. I.—31. V.) | |
|------|------|------|------|------|------------------------|-------------------|
| 34 | 72 | 176 | 187 | 137 | 5 | Fälle, von denen |
| 5 | 7 | 18 | 16 | 10 | 2 | tödlich verliefen |

Die Tabellen enthalten sämtliche Diphtheriefälle des Krankenhauses, unter denen Nasen-, Rachen-, Kehlkopf- und Vaginaldiphtherie sowie Kombinationen von diesen vertreten sind. Dazu

kommt noch ein Fall von Wunddiphtherie, der ein 2-jähriges Kind mit Pleuraempyem und Diphtherie in der Thoracotomie-wunde betraf. Exitus letalis.

Die Einteilung des Materials hat in der Weise stattgefunden, dass zur Nasendiphtherie auch die wenigen durch eine Vaginadiphtherie komplizierten Fälle, zur Rachendiphtherie auch diejenigen Fälle gerechnet wurden, bei denen gleichzeitig eine Nasendiphtherie vorlag, und zur Larynxdiphtherie schliesslich alle solchen Fälle, in denen eine Rachen-, Nasen- oder Vaginadiphtherie gleichzeitig mit oder im Anschluss an eine Larynxdiphtherie angetroffen wurde.

Unter den Fällen von Nasen- und Vaginadiphtherie, deren Gesamtanzahl 74 beträgt, findet sich kein Todesfall. Zu bestimmen, wann, d. h. an welchem Krankheitstag Serum injiziert wurde, ist nicht möglich, weil die Anamnese über diesen Punkt keine zuverlässigen Angaben liefert. In der grossen Mehrzahl der Fälle ist die Diphtherieseruminjektion einige Tage nach der Erkrankung, manchmal erst nach mehreren Wochen appliziert worden. Sicherlich haben viele von den hier als Nasendiphtherie aufgenommenen Fällen vor ihrer Einlieferung ins Krankenhaus schon zu Hause auf eigene Hand ihre Rachendiphtherie überstanden. Bei einem Teil der Kranken sind Diphtheriebazillen in einem Rachen angetroffen worden, der bei der Inspektion normal erschien, bei anderen wiederum wurden im Rachenausstrich keine Diphtheriebazillen nachgewiesen, wohl aber Rötung und Schwellung der Tonsillen. Da sich demnach zwischen Nasendiphtherien und den hier als Rachendiphtherien aufgeführten Fällen kaum eine scharfe Grenze ziehen lässt, dürfte es am richtigsten sein, die Tabellen 1 und 2 als eine Auswahl relativ leichter Diphtheriefälle mit relativ starker spontaner Heilungstendenz aufzufassen.

Aus Tab. 5 erhellt, dass unter den 16 Fällen von Rachendiphtherie, bei denen am 1. Tage Serum injiziert wurde, kein Todesfall eingetroffen ist. 96 Kranke (Tab. 6) haben am 2. Tage Serum erhalten; hier bemerkt man 6 Todesfälle; *in diesem Material beträgt also die Letalität für die am 2. Tage mit Serum Behandelten 6 %. Für Fälle, die am 3., 4., 5. oder einem*

Tabelle 1 und 2.
Nasendiphtherie.

| | | Behandelt | | | |
|-------------------|--|-------------------------------|-----------|-------------------------------|-----------|
| | | mit Serum | | ohne Serum | |
| | | geheilt und rekonvaleszent | gestorben | geheilt und rekonvaleszent | gestorben |
| 0—1 Jahre | | | | 1 | |
| 1 " | | 2 | | | |
| 2 " | | 14 | | | |
| 3 " | | 5 | | | |
| 4 " | | 2 | | | |
| 5 " | | 4 | | | |
| 6 " | | 6 | | 1 | |
| 7 " | | 6 | | | |
| 8 " | | 3 | | 2 | |
| 9 " | | 8 | | | |
| 10 " | | 8 | | 1 | |
| 11 " | | | | | |
| 12 " | | 3 | | | |
| 13 " | | | | | |
| 14 " | | 1 | | | |
| 15 < " | | 2 | | | |
| | | 64 | | 5 | |

Tabelle 3 und 4.
Vaginadiphtherie.

| | | Behandelt | | | |
|-------------------|--|-------------------------------|-----------|------------------------------|-----------|
| | | mit Serum | | ohne Serum | |
| | | geheilt und rekonvaleszent | gestorben | gesund und rekonvaleszent | gestorben |
| 7 Jahre | | | | 1 | |
| 8 " | | 2 | | | |
| 9 " | | | | 2 | |
| | | 2 | | 3 | |

Tabelle 5 und 6.
Rachendiphtherie.

| | | Mit Serum behandelt | | | |
|----|-----------------|------------------------------|-----------|------------------------------|-----------|
| | | am 1. Tag | | am 2. Tag | |
| | | gesund und rekonvaleszent | gestorben | gesund und rekonvaleszent | gestorben |
| 1 | Jahre | 1 | | 1 | |
| 2 | " | | | 2 | |
| 3 | " | 1 | | 3 | |
| 4 | " | 2 | | 4 | 1 |
| 5 | " | | | 3 | |
| 6 | " | 1 | | 6 | |
| 7 | " | 2 | | 9 | 2 |
| 8 | " | 1 | | 7 | 1 |
| 9 | " | 2 | | 10 | |
| 10 | " | 3 | | 11 | 1 |
| 11 | " | | | 11 | |
| 12 | " | 1 | | 3 | |
| 13 | " | 1 | | 2 | |
| 14 | " | | | 5 | 1 |
| 15 | < " | 1 | | 13 | |
| | | 16 | | 90 | 6 |

späteren Tage mit Serum behandelt wurden, ist die Letalität annähernd die gleiche, nämlich 11—12 % (Tab. 7, 8, 9). Dies stimmt mit den neueren statistischen Erfahrungen überein. So sagt MARIE SUDHUES¹: »Nach eigenen statistischen Untersuchungen ist bei langsam progredient verlaufenden Fällen am 2. Krankheitstag noch eine gewisse Serumwirkung vorhanden, aber schon am 3. Tage ist die Durchschnittsletalität erreicht, so dass der therapeutische Effekt des Serums bereits gleich Null ist und die Diphtherie nach ihren eigenen Gesetzen abläuft.« Tab. 11 er bietet trotz der geringen Anzahl der Fälle besonderes Interesse. Im vorigen Sommer beschloss ich, den Versuch zu wagen und die Diphtherie, soweit möglich, ohne

¹ Kinderärztl. Praxis 1936, S. 442.

Tabelle 7 und 8.

Rachendiphtherie.

| | Jahre | Mit Serum behandelt | | | |
|----|-----------------|------------------------------|-----------|------------------------------|-----------|
| | | am 3. Tage | | am 4. Tage | |
| | | gesund und rekonvaleszent | gestorben | gesund und rekonvaleszent | gestorben |
| 1 | Jahre | 1 | | | |
| 2 | " | 2 | | 1 | |
| 3 | " | 7 | | 2 | 1 |
| 4 | " | 11 | 4 | 6 | 1 |
| 5 | " | 5 | | 2 | 1 |
| 6 | " | 6 | 1 | 6 | 1 |
| 7 | " | 10 | 1 | 4 | 1 |
| 8 | " | 8 | 1 | 8 | 2 |
| 9 | " | 4 | 2 | 8 | |
| 10 | " | 10 | 1 | 6 | 1 |
| 11 | " | 5 | | 3 | |
| 12 | " | 9 | | 4 | |
| 13 | " | 2 | | 2 | |
| 14 | " | 1 | 1 | 4 | |
| 15 | < " | 11 | | 8 | 1 |
| | | 92 | 11 | 64 | 9 |

Serum zu behandeln. Ich glaubte mich hierzu auf Grund einer 4-jährigen Erfahrung berechtigt, die mich gelehrt hat, dass ein oder der andere mittelschwere Fall, der früher Pferdeserum gegen Diphtherie oder Scharlach erhalten hatte, bei der Behandlung mit anderen Tiersera von relativ unbedeutendem Antitoxingehalt oder bei einer Behandlung ganz ohne Serum, ganz genau so verlief wie die mit Diphtherieserum behandelten Fälle. Die Eltern sind in der Regel nicht befragt worden; dass etwa ein Viertel der seit vorigem Sommer in das Krankenhaus aufgenommenen Patienten doch mit Serum behandelt wurden beruht darauf, dass die Wünsche der Eltern berücksichtigt worden sind.

Tabelle 9 und 10.

Rachendiphtherie.

| | | Mit Serum behandelt | | | |
|------|-----------------|---------------------------|-----------|------------------------------------|-----------|
| | | am 5. Tag oder später | | unbekannt an welchem Krankheitstag | |
| | | gesund und rekonvaleszent | gestorben | gesund und rekonvaleszent | gestorben |
| 1 | Jahre | 1 | | | |
| 2 | " | 2 | 1 | 2 | |
| 3 | " | 10 | 3 | 5 | |
| 4 | " | 7 | 5 | 4 | 1 |
| 5 | " | 11 | 2 | 1 | |
| 6 | " | 4 | 4 | 1 | |
| 7 | " | 9 | | 3 | |
| 8 | " | 6 | | | |
| 9 | " | 16 | | 1 | |
| 10 | " | 12 | | 1 | |
| 11 | " | 8 | | | |
| 12 | " | 8 | | | |
| 13 | " | 8 | 1 | 1 | |
| 14 | " | 1 | | | 1 |
| 15 < | " | 10 | | 2 | |
| | | 113 | 16 | 21 | 2 |

Aus Tab. 11 geht hervor, dass die Prognose für die Fälle, die ohne Serum behandelt wurden, ebenso gut war wie für diejenigen, die am zweiten Tage Serum erhielten. Dies ist natürlich darauf zurückzuführen, dass eine grosse Anzahl von Fällen in dieser Gruppe relativ leicht war. Und doch habe ich, soweit möglich, eine Auswahl zu vermeiden versucht.

Die Sache lässt sich indessen ziemlich leicht erklären. Die grosse, ja die überwältigende Mehrzahl der Diphtheriefälle muss aus gelinden Fällen bestehen, die relativ selten diagnostiziert werden. Diese Fälle sehen wir um die Fälle von Diphtheria gravis, nach meiner geringen Erfahrung, nicht etwa deshalb angehäuft, weil diese Sekundärfälle als Krankheitsfälle

Tabelle 11.

Rachendiphtherie.

| | | Ohne Serum behandelt | |
|----|-----------------|------------------------------|-----------|
| | | gesund und rekonvaleszent | gestorben |
| 2 | Jahre | 1 | |
| 3 | " | 1 | |
| 4 | " | 3 | |
| 5 | " | 2 | 1 |
| 6 | " | 6 | 2 |
| 7 | " | 5 | |
| 8 | " | | |
| 9 | " | 4 | |
| 10 | " | 3 | |
| 11 | " | 6 | |
| 12 | " | 4 | |
| 13 | " | 2 | |
| 14 | " | 2 | |
| 15 | < " | 14 | |
| | | 53 | 3 |

stets das Interesse der Eltern oder ihrer Umgebung erweckten. Die Ursache ist vielmehr darin zu suchen, dass die Gesundheitsämter wegen jedes Falles von Diphtherie Alarm schlagen und am eheseten Widerhall finden, wenn sich schwere Fälle zeigen. In meinem Material werden die Fälle in der Regel spät, sogar Arztkinder erst am 3. Tage, eingeliefert. Leichte Fälle kommen gewöhnlich früh, sofern sie in der Nähe von oder im Anschluss an eine Diphtheria gravis auftreten. Dieser Sachverhalt spiegelt sich auch in meinem Material wider. Von den 56 Fällen mit Rachendiphtherie, die ohne Serum behandelt wurden, werden 16 am 2. Tage aufgenommen. Unter diesen 16 finden wir nur einen Todesfall. Auffällig oft treten diese leichten Diphtheriefälle unter dem klinischen Bilde einer banalen Angina lacunaris auf; gelegentlich begegnet uns auch

Tabelle 12, 13, 14 und 15.

Larynxdiphtherie.

| Mit Serum behandelt | | | | | |
|---------------------|--------------------|---------------------------|-----------|---------------------------|-----------|
| | | am 2. Tage | | am 3. Tage | |
| | | gesund und rekonvaleszent | gestorben | gesund und rekonvaleszent | gestorben |
| 1 Jahre | | * | | 1 | |
| 2 | <i>B</i> | | | 1 | 1 |
| 3 | <i>B</i> | | | | 1 |
| 4 | <i>B</i> | | | | |
| 5 | <i>B</i> | | | | |
| 6 | <i>B</i> | | | 2 | |
| 7 | <i>B</i> | | 1 | 1 | |
| 8 | <i>B</i> | 2 | | 1 | |
| 9 | <i>B</i> | | | | |
| 10 | <i>B</i> | | | | 1 |
| | | 2 | 1 | 6 | 3 |

| | | Mit Serum behandelt | | | |
|---------|-------------------------|---------------------------|-----------|---------------------------|-----------|
| | | am 4. Tage | | am 5. Tage oder später | |
| | | gesund und rekonvaleszent | gestorben | gesund und rekonvaleszent | gestorben |
| 1 Jahre | | | | 1 | 1 |
| 2 | ²⁰ | | | | |
| 3 | ²⁰ | | | | |
| 4 | ²⁰ | 1 | | 2 | |
| 5 | ²⁰ | 1 | | 1 | |
| 6 | ²⁰ | | | 1 | 1 |
| 7 | ²⁰ | 1 | | 3 | 1 |
| 8 | ²⁰ | | | 2 | |
| 9 | ²⁰ | | | 1 | |
| 10 | ²⁰ | | | | 1 |
| 11 | ²⁰ | | | 2 | |
| 12 | ²⁰ | | | 2 | |
| 13 | ²⁰ | | | 2 | |
| | | 3 | | 17 | 4 |

Tabelle 16 und 17.

Larynxdiphtherie.

| | Behandelt | | | |
|-------------------|---|-----------|---------------------------|-----------|
| | mit Serum, unbekannt an welchem Krankheitstag | | ohne Serum | |
| | gesund und rekonvaleszent | gestorben | gesund und rekonvaleszent | gestorben |
| 4 Jahre | | | | 1 |
| 5 " | | 1 | | |
| 6 " | | | | |
| 7 " | | | | |
| 8 " | | | | |
| 9 " | | | | |
| 10 " | | | | 1 |
| 11 " | | | | |
| 12 " | | | | |
| 13 " | | | | |
| 14 " | | | | |
| 15 " | | | 1 | |
| | | 1 | 1 | 2 |

die Diphtherie als eine einfache Tonsillitis mit blosser Rötung und Schwellung der Mandeln. Es ist recht spannend, einen derartigen Fall von Anfang an zu verfolgen. Bisweilen passiert es, dass eine derartige diphtherische Tonsillitis oder lakunäre Angina durch eine katarrhalische Laryngitis kompliziert wird, und die Situation hierdurch so kritisch gestaltet wird, dass man den Mut verliert und der Arzt sich veranlasst sieht, eine Serumspritze zu geben.

Wir kommen dann zu den Fällen von Larynxdiphtherie (Tab. 12—17), die gering an Zahl waren.

Diese 40 Larynxdiphtheriefälle zeigen, des Todesfälle unter solchen Patienten eintreffen, die am 2. oder 3. Tage mit Serum behandelt sind; die 3 Patienten, die am 4. Tage Serum erhalten, kommen durch, diejenigen, die später mit Serum be-

handelt werden, haben wieder eine schlechtere Prognose, während 2 von den 3 ohne Serum behandelten ad exitum kommen. Die Fälle in dieser Gruppe sind ja allzu wenig zahlreich, um allgemeinere Schlüsse zuzulassen. Ich konstatiere jedoch, dass das Diphtheriserum in keinem einzigen dieser Fälle die Stenose im Verlauf von 24—48 Stunden merkbar vermindert hat, dass eine ausgesprochene Membranbildung im Kehlkopf trotz reichlicher Serumdosen stets mehrere Tage bestanden hat, und dass unsere einzige effektive Therapie die mechanische Behebung der Stenose mittels Intubation oder Tracheotomie gewesen ist. Die antitoxische Serumtherapie hat in unseren schweren Fällen ebensowenig die Entstehung einer Myokarditis wie einer tödlichen Pneumonie verhindern können. Mehrere Fälle von diphtherischem Krupp haben trotz deutlicher klinischer Symptome, wie Heiserkeit, Einziehungen und Zyanose, einen auffallend gelinden Verlauf dargeboten. Diese Fälle erinnern stark an die obenerwähnten leichten Fälle von Rachendiphtherie. Die Stenose wird dabei durch eine Schwellung der Stimmbänder ohne Membranbildung bedingt.

Die Schulauffassung hat den spezifischen Serumeffekt in einer schnelleren Abstossung der diphtherischen Membranen sehen wollen. Mein Material erweist, dass die Membranen in jedem Fall, wo der Patient nicht unter Herzinsuffizienz einging, durchschnittlich am 9. Tage, in den leichteren Fällen nach 3—4 Tagen verschwinden. In einzelnen Fällen treten rezidivierende Membranen auf, manchmal in Form lakunärer Pfröpfe, die das Bild einer banalen Angina lacunaris darbieten.

Bei Betrachtung der Todesfälle in der Gruppe der nicht mit Serum behandelten insgesamt 67 Diphtheriefälle, konstatieren wir, dass die Todesfälle folgende Personen betreffen:

1) 5-jähriges Mädchen. Aufgenommen am 2. Tage mit starken Drüsenanschwellungen am Hals sowie periglandulärem Ödem, missfarbenen Membranen im Rachen, Nasenbluten und äusserst angegriffenem Allgemeinzustand. Der Tod trat einige Stunden nach der Einlieferung ins Krankenhaus ein.

2) 6-jähriges Mädchen. 2 Monate früher an Poliomyelitis erkrankt; seit einem Monat zwecks Nachbehandlung in ein Wiborger

Krankenhaus aufgenommen. Wurde am 4. Tage in das Epidemiekrankenhaus eingeliefert mit starken Drüsenschwellungen am Hals und periglandulärem Ödem, ausgedehnten Membranen im Rachen und Nasenbluten. Der Tod trat in der folgenden Nacht ein.

3) 6-jähriges Mädchen. War vor 2 Wochen an Poliomyelitis erkrankt und deshalb in das Wiborger Krankenhaus aufgenommen. Erkrankte dort an Schnupfen, Fieber von $40,0^{\circ}$ und Schwellung der Halsdrüsen. Wurde am 3. Tage in das Epidemiekrankenhaus verlegt. Starke Drüsenschwellung an der linken Halsseite mit periglandulärem Ödem, Membranen im Rachen. Am folgenden Tage Nasenbluten und Tod.

4) 4-jähriger Knabe. Aufgenommen am 4. Tage mit ausgedehnten Membranen auf den Tonsillen und profusum Nasenbluten. Keine nachweisbaren Drüsenschwellungen. Am folgenden Morgen tritt Larynxdiphtherie mit ausgedehnter Bronchitis hinzu. Intubation. Gestorben an Pneumonie am 7. Tage.

5) 10-jähriger Knabe mit Larynxdiphtherie. In Agone eingeliefert.

Bei statistischen Untersuchungen, die den therapeutischen Effekt betreffen, ist es üblich, die Fälle auszulassen, die innerhalb weniger als 24 Stunden nach der Einlieferung mit Tode abgegangen sind. In meinem Material würde nach einer derartigen Reduktion nur Fall 4 übrig bleiben. Der Kranke starb indessen nicht unter toxischen Diphtheriesymptomen; die Todesursache war vielmehr eine Pneumonie im Anschluss an deszendierende Diphtherie.

Irgendwelche Überraschungen oder Katastrophen wie HOTTINGER¹ bei seinem Versuch, 27 Patienten ohne Serum zu behandeln, habe ich nicht erlebt. Sowohl das mit Serum behandelte Material, das 544 Fälle umfasst, wie die 67 ohne Serum behandelten Fälle, bestärken die Auffassung von der *Machtlosigkeit des Diphtherieserums bei schweren Fällen*, sowie auch bei solchen Fällen, wo das Serum am 2. Tage zur Anwendung gekommen ist. *In sämtlichen Fällen, die zum Tode geführt haben, sind, unabhängig davon, ob antitoxisches Diphtherieserum früher oder später injiziert oder gar nicht zur Anwendung gekommen ist, schon auf frühen Stadien irgendein oder einige für die schwere Diphtherie charakteristische Symptome aufgetreten:*

¹ HOTTINGER u. TÖPPER. Z. Kinderheilk. 54, 1933, S. 517.

wenn es sich um Rachendiphtherie handelte, ausser den für Diphtheria gravis kennzeichnenden imponierenden Adenopathien mit periglandulärem Ödem reichliche Mengen Albumin im Urin, missfarbene ausgedehnte Membranen im Rachen, Foetor ex ore, häufiges Nasenbluten ohne andere Anzeichen einer hämorrhagischen Diathese. Auch bei den relativ seltenen Fällen von Larynxdiphtherie hat die Prognose offenbar viel mehr Zusammenhang mit der Beschaffenheit des Falles als mit dem Zeitpunkt der Serumbehandlung gehabt.

Discussion on paper 27.

Professor LICHTENSTEIN: Im Anschluss an Dr. SOURANDERS Vortrag möchte ich eine Tabelle aus einer Arbeit über Serumbehandlung bei *maligner Rachendiphtherie* (aus dem Epidemiekrankenhaus Stockholm (Stockholms Epidemisjukhus)¹) vorlegen.

| Serumdosis in I. E. | Zeitperiode | Anzahl d. Fälle | Todesfälle | Todesf. in % |
|------------------------|-------------|--------------------|------------|-----------------|
| 2,450—12,815 | 1900—1915 | 1,046 | 175 | 16,7 |
| 35,800—65,200 | 1916—1923 | 633 | 105 | 16,7 |
| > 80,000 | 1924—1929 | 181 | 30 | 16,7 |

Aus der Tabelle geht hervor, dass die Tödlichkeit bei maligner Rachendiphtherie sich in keiner Weise von einer Steigerung der Serumdosen bis zum 100-fachen beeinflussen lässt und dass sie unabhängig davon ist, dass das Serum nicht mehr, wie zu Beginn der Serumepoche, subkutan, sondern intramuskulär oder intravenös verabreicht wird. Es hat den Anschein als ob die Wirksamkeit des Serums jedenfalls bei maligner Diphtherie recht unbedeutend ist. Wahrscheinlich kommen wir bei den meisten derartigen Fällen zu spät mit dieser Behandlung, um eine wesentliche Wirkung erwarten zu können.

¹ Zeitschr. Kinderheilk. 1931, Bd 51, S. 755.

Cardiac Output and Metabolism in Normal Children and in Children with Diphtheria.

By

P. PLUM.

Metabolism of Normal Children.

1. The result of 100 determinations of metabolism on 27 children is reported.
2. The metabolism of children can be determined and predicted with about the same accuracy as the metabolism of adults.
3. For the present, the metabolism ought to be given per unit of weight and per unit of surface, and be correlated with the body weight and with the age of the subject.
4. The normal material reported by LUCAS and PRYOR is recommended as standard for boys examined under standard conditions, at the age from 4 to 16 years. The findings in the present studies agree exactly with those of LUCAS and PRYOR. For ambulatory examination it is recommended to use BIERRING'S standard or LEWIS and collaborators' standard.
5. The metabolism of fat children and of very thin children is not directly comparable with the metabolism of normal children. In such cases, no doubt, it is preferable to give the metabolic rate per unit of weight rather than per unit of surface.
6. The intensity of metabolism shows a marked fall through childhood calculated per unit of weight as well as per unit of surface.

Circulation in Normal Children.

1. The minute volume of the heart (cardiac output) was determined in 14 normal children, aged from $4\frac{3}{4}$ to $13\frac{1}{2}$ years. Previously such examinations have been carried out only in children of 10 years or more.

2. It is demonstrated that the minute volume in children, like their metabolic rate, is relatively considerably greater than in adults. In a child of 4 years the tissues are provided with almost twice as much blood as in a child of 16 years.

3. The arteriovenous oxygen difference is independent of the age, and it is the same as in adults.

Metabolism and Circulation of Diphtheria.

1. The circulation in diphtheria is studied by determination of the minute volume (about 200 determinations after GROLLMAN's method on 15 children), measuring of the skin temperature, and microscopy of the capillaries.

2. The arteriovenous oxygen difference and the minute volume were within the normal limits throughout the course of the disease.

3. The metabolism was slightly decreased immediately after the cessation of the fever.

4. The respiratory quotient was found to be low in the febrile stage.

5. The skin temperature on the lower extremities was lowered under the acute impairment of circulation.

6. Capillary microscopy showed a decreased circulation in the capillaries of the skin.

7. The conclusion will be that the present studies indicate that the main cause of the diphtheric impairment of circulation is to be looked for in a paralysis of the peripheral vascular system, chiefly the splanchnic field. How great a significance there is to be attached to myocardial changes cannot be decided at present.

(Will be published elsewhere).

La Diphtérie à Stockholm: Étude d'Hygiène sociale.

Par

ROLF BERGMAN,

Médecin Chef de Service à l'Hôpital des Epidémies de Stockholm.

Les recherches¹ exposées dans le présent travail visent la période s'étendant de l'année 1928 à l'année 1933 incluse, période durant laquelle il fut traité à l'Hôpital des Epidémies de Stockholm 1 900 patients environ sous le diagnostic de diphtérie. Les cas douteux ou autres une fois éliminés, il en reste 1 888, dont 1 808 étaient tombés malades à Stockholm même. Ce sont ces derniers qui forment l'objet de notre étude.

Tableau I.

| | S e x e | | Total | Décès |
|---|----------|---------|-------|-------------|
| | masculin | féminin | | |
| A. Patients tombés malades à Stockholm | 854 | 954 | 1 808 | 26 = 1,43 % |
| a) cas «indépendants» . | 557 | 578 | 1 135 | 23 = 2,01 % |
| b) cas de «collectivités» | 297 | 376 | 673 | 3 = 0,45 % |
| B. Patients tombés malades en dehors de Stockholm | 7 | 11 | 18 | 1 |
| C. Patients admis pour continuation du traitement | 31 | 31 | 62 | — |
| Total des cas étudiés . . . | 892 | 996 | 1 888 | 27 = 1,43 % |

Ainsi donc, 37 %, c'est à dire plus d'un tiers des patients de cette série, tombèrent malades durant leur séjour en des hôpitaux, asiles, colonies ou autres établissements constituant,

¹ Ces recherches sont faites grâce à la fondation «Therése och Johan Anderssons Minne.

en quelque sorte, des «internats». Ils sont compris sous la dénomination de «cas de collectivités» & les 1 135 restants, sous celle de cas «indépendants».

Au cours de six années sur lesquelles porta notre enquête, la fréquence de la diphtérie fut variable: le maximum répond à l'année 1930.

Tableau II.

| Années | Popula- tion | Cas de diphtérie | Décès | Morbidité | Mortalité | Léthalité |
|-----------------------|-----------------|---------------------|-------|-----------|-----------|---------------|
| Stockholm: | | | | | | |
| 1928 | 474 094 | 185 | 7 | 0,39 % | 0,015 ‰ | 3,78 ± 1,40 % |
| 1929 | 486 184 | 151 | 2 | 0,31 | 0,004 | 1,32 ± 0,95 |
| 1930 | 502 213 | 500 | 5 | 1,00 | 0,010 | 1,00 ± 0,45 |
| 1931 | 514 333 | 247 | 3 | 0,48 | 0,006 | 1,28 ± 0,70 |
| 1932 | 519 711 | 245 | 3 | 0,47 | 0,006 | 1,22 ± 0,70 |
| 1933 | 521 618 | 200 | 6 | 0,38 | 0,011 | 3,00 ± 1,21 |
| Suède en sa totalité: | | | | | | |
| 1928 | 6 105 190 | 2 820 | 145 | 0,46 % | 0,024 ‰ | 5,14 ± 0,41 % |
| 1929 | 6 120 080 | 2 630 | 144 | 0,43 | 0,024 | 5,48 ± 0,45 |
| 1930 | 6 142 191 | 4 178 | 143 | 0,68 | 0,023 | 3,42 ± 0,28 |
| 1931 | 6 162 446 | 2 576 | 93 | 0,42 | 0,015 | 3,64 ± 0,32 |
| 1932 | 6 190 364 | 1 913 | 55 | 0,31 | 0,009 | 3,39 ± 0,40 |
| 1933 | 6 211 566 | 1 708 | 54 | 0,27 | 0,009 | 3,16 ± 0,42 |

La morbidité de Stockholm concorde assez bien avec celle du pays tout entier; par contre, la mortalité est un peu plus faible à Stockholm & surtout la léthalité s'y montre plus favorable que dans le pays tout entier.

Bien qu'il offre un intérêt essentiellement clinique, le tableau III indique les différentes sièges qu'affectait primitivement la diphtérie (gorge, nez &c . . .) aux différents âges. On peut se faire ainsi une idée approximative des différents degrés de malignité de la diphtérie.

Ce tableau montre que, malgré les variations numériques qui s'observent d'une année à l'autre, la diphtérie de la gorge

Tableau III.

| Années | Total des cas | Porteurs de bacilles | Cas cliniques | Siège de la diphtérie pour les cas cliniques: | | | | Parmi les cas cliniques on observa: | | L'athalité |
|--------|---------------|----------------------|---------------|---|------|----------------|----------------------------------|-------------------------------------|---------------|------------|
| | | | | gorge | nez | autres régions | diphthéries malignes de la gorge | complications laryngées | | |
| 1928 | 202 | 17 | 185 | 131 | 50 | 4 | 30 | 12 | | |
| | | 8 ± 1,9 % | | 71 ± 3,3 % | 27 % | 2 % | 10,2 ± 2,7 % | 6,5 ± 1,8 % | 3,78 ± 1,40 % | |
| 1929 | 191 | 40 | 151 | 104 | 44 | 3 | 18 | 4 | | |
| | | 21 ± 3,3 % | | 69 ± 3,8 % | 29 % | 2 % | 11,9 ± 2,6 % | 2,6 ± 1,3 % | 1,32 ± 0,95 % | |
| 1930 | 570 | 70 | 500 | 358 | 132 | 10 | 64 | 15 | | |
| | | 12 ± 1,4 % | | 72 ± 2,0 % | 26 % | 2 % | 12,9 ± 1,5 % | 3,0 ± 0,8 % | 1,00 ± 0,45 % | |
| 1931 | 285 | 38 | 247 | 183 | 50 | 14 | 37 | 23 | | |
| | | 13 ± 2,1 % | | 74 ± 2,8 % | 20 % | 6 % | 15,0 ± 2,3 % | 9,2 ± 1,8 % | 1,23 ± 0,70 % | |
| 1932 | 271 | 45 | 245 | 178 | 62 | 5 | 34 | 5 | | |
| | | 16, ± 2,3 % | | 73 ± 2,8 % | 25 % | 2 % | 13,9 ± 2,2 % | 2,0 ± 0,9 % | 1,32 ± 0,70 % | |
| 1933 | 269 | 69 | 200 | 157 | 36 | 7 | 58 | 13 | | |
| | | 26 ± 3,1 % | | 78 ± 2,9 % | 18 % | 4 % | 29,0 ± 3,2 % | 6,5 ± 1,7 % | 3,00 ± 1,21 % | |
| Totaux | 1 808 | 280 | 1 528 | | | | | | | |

représente assez uniformément les 70 % environ des cas cliniques, la diphtérie nasale, les 25 % environ & les autres formes de diphtérie, quelques unités pour cent (parmi ces dernières les plus communes sont les diphtéries primitives du larynx ou des oreilles).

Le meilleur moyen d'apprécier le degré de malignité d'une série de cas de diphtérie est de s'adresser à la léthalité ainsi qu'à la fréquence soit des diphtéries malignes de la gorge, soit des complications laryngées. A cet égard il ressort du tableau III que, en 1933, la diphtérie fut, à Stockholm, plus grave que durant les autres années comprises dans notre enquête. La diphtérie de 1928 fut aussi d'un caractère plus grave que celle des années 1929—1932.

Enfin, le nombre des porteurs de bacilles admis & inscrits à l'hôpital varie d'une année à l'autre &, selon toute apparence, il est indépendant non seulement du nombre des cas cliniques de diphtérie, mais aussi de la malignité de l'épidémie.

Quand on considère les séries annuelles dans leur ensemble, la diphtérie se montre aussi fréquente dans un sexe que dans l'autre.

Tableau IV a.

| Années | Total | Sexe | | Pourcentages du sexe masculin | |
|--------|-------|----------|---------|-------------------------------|-----------------------------------|
| | | masculin | féminin | pour 1 000 cas de diphtérie | pour 1 000 habitants de Stockholm |
| 1928 | 185 | 78 | 107 | 42 ± 3,6 % | 44 ± 0,007 % |
| 1929 | 151 | 61 | 90 | 40 ± 4,0 | 44 % |
| 1930 | 500 | 245 | 255 | 49 ± 2,2 | 44 |
| 1931 | 247 | 121 | 126 | 49 ± 3,2 | 45 |
| 1932 | 245 | 126 | 119 | 51 ± 3,2 | 45 |
| 1933 | 200 | 92 | 108 | 46 ± 3,5 | 45 |

La diphtérie de la gorge est un peu plus fréquente dans le groupe féminin, — avec une différence que confirme le calcul statistique; de même, — bien que la différence ne soit pas confirmée par le calcul statistique, — il existe une fré-

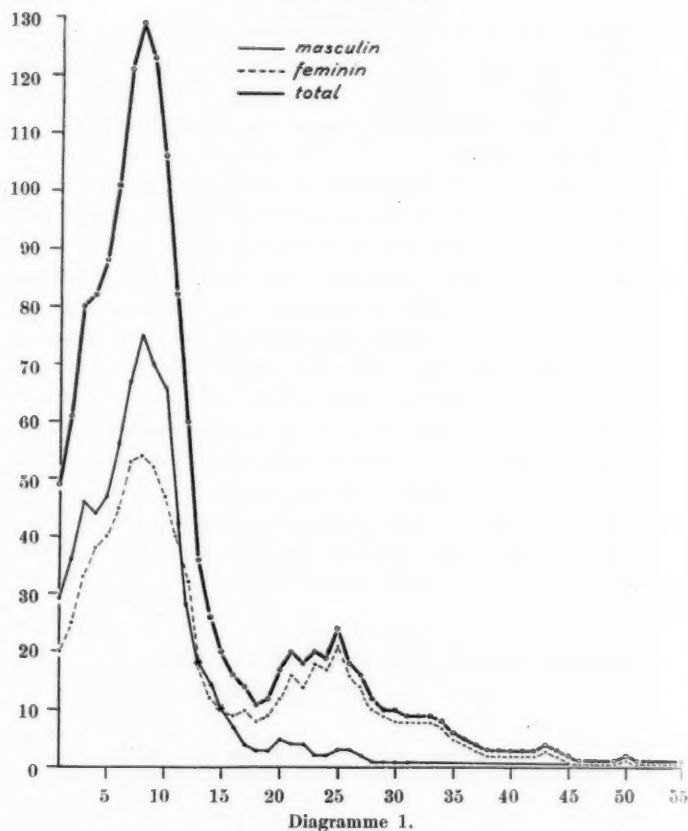


Tableau IV b.

| Sexes | Total des cas | Diphtérie de la gorge | Diphtérie nasale | Autres localisations de la diphtérie | Diphtéries malignes de la gorge | Complications laryngées | Décès |
|----------|---------------|-----------------------|------------------|--------------------------------------|---------------------------------|-------------------------|--------------------|
| Masculin | 723 | 491 | 215 | 17 | 108 | 31 | 9 |
| | | $68 \pm 1,7 \%$ | $30 \pm 1,7 \%$ | $2 \pm 0,5 \%$ | $14,9 \pm 1,8 \%$ | $4,3 \pm 0,7 \%$ | $1,24 \pm 0,41 \%$ |
| Féminin | 805 | 620 | 159 | 26 | 133 | 41 | 17 |
| | | $77 \pm 1,5 \%$ | $20 \pm 1,4 \%$ | $3 \pm 0,6 \%$ | 16,5 | $5,1 \pm 0,8 \%$ | $2,08 \pm 0,55 \%$ |
| Totaux | 1 528 | 1 111 | 374 | 43 | 241 | 72 | 26 |

quence plus grande de la diphtérie maligne de la gorge & des complications laryngées chez les femmes, ce qui peut expliquer la léthalité plus élevée du groupe féminin.

Le diagramme 1 groupe tous les faits cliniques, au point de vue de l'âge, lors du début de la maladie.

Parmi les faits cliniques, ceux qui prédominent sont ceux qui furent observés à l'âge préscolaire ou scolaire. A partir de l'âge de 11 à 12 ans le nombre des cas diminue rapidement, mais la courbe présente un second maximum, bien que moins prononcé, aux âges compris entre 20 & 35 ans. Les courbes masculine & féminine se suivent jusqu'à l'âge de 17 à 18 ans. La brusque ascension ultérieure est entièrement due aux femmes, tandis que la courbe masculine se rapproche de plus en plus de la ligne du zéro.

Dans l'étude de la morbidité diphtéritique, à Stockholm, — &, pour les commodités de l'analyse, notre série a été classée par groupes d'âge, — on constate également que la plus grande fréquence de la diphtérie s'observe aux âges préscolaire & scolaire; elle est suivie & serrée de près par la fréquence de la diphtérie chez les nourrissons & les petits enfants. Puis la courbe de la fréquence s'abaisse rapidement.

Tableau V.

| Âges | Nombre par groupes d'âges | Cas de diphtérie par âge | Nombre des habit- ants par âge 1-1-30 | Pourcentage des diphtéries masculines par rapport à la série entière | Pourcentage masculin de la population de la ville | Cas de diphtérie pour 1000 habitants |
|-------|------------------------------------|--------------------------------|---|--|--|---|
| 0-2 | 3 | 49,3 | 4 407 | 59 ± 4,9 % | 52 % | 11,2 |
| 3-6 | 4 | 84,0 | 4 808 | 55 ± 2,7 | 51 | 17,5 |
| 7-14 | 8 | 87,7 | 5 483 | 54 ± 1,9 | 51 | 16,0 |
| 15-19 | 5 | 13,6 | 7 746 | 41 ± 5,9 | 46 | 1,8 |
| 20-29 | 10 | 17,4 | 10 299 | 18 ± 2,9 | 43 | 1,7 |
| 30-39 | 10 | 6,6 | 9 076 | 14 ± 4,3 | 44 | 0,7 |
| 40-49 | 10 | 2,4 | 7 540 | 20 ± 8,2 | 46 | 0,3 |
| 50— | — | — | — | 0 | — | — |

La répartition entre les sexes, pour notre série tout entière, concorde bien avec celle de la ville; quand on l'établit par groupes d'âges, elle indique peut-être une tendance à une morbidité supérieure chez les petits garçons de 0 à 2 ans, mais elle montre surtout que la prépondérance de la morbidité féminine à l'âge adulte, prépondérance qui ressort du diagramme, est bien réelle.

En ce qui concerne la fréquence des diverses localisations de la diphtérie aux divers âges, signalons simplement que la diphtérie de la gorge prend, avec l'accroissement de l'âge, une prépondérance de plus en plus marquée. Bien que la diphtérie de la gorge ne manifeste pas une tendance fort grande à se montrer plus maligne aux âges les plus avancés, elle n'en présente pas moins, chez les sujets âgés, une importance considérable, puisqu'elle devient chez eux plus commune. Durant les trois premières années, ce sont d'autres localisations de la diphtérie, notamment les diphtéries nasales, qui se montrent de préférence. Les complications laryngées paraissent relativement communes dans ce même groupe. Dans le groupe de 0 à 2 ans, la léthalité est très élevée, puis elle diminue quelque peu. Dans chaque groupe d'âge, le rapport des sujets masculins aux féminins semble à peu près uniforme.

Pour les cas cliniques, 35 % d'entre eux sont des «cas de collectivités». Le tableau VI en montre la répartition.

Les «cas de collectivités» sont fournis, pour un cinquième environ, par le personnel des divers établissements: deux seulement concernaient le sexe masculin (un médecin & un professeur du collège de Manilla). Un peu plus de la moitié des patients (54 %) appartenaient au sexe masculin, ce qui, en comparaison des «cas indépendants», indique une morbidité masculine un peu supérieure. Ce résultat dépend de l'effectif plus élevé des garçons dans le premier groupe d'âges. Les deux groupes les plus jeunes sont, du reste, plus fortement représentés dans les «cas de collectivités» que dans les «cas indépendants»; le tableau VI en donne la preuve en montrant que ce sont surtout les établissements pour enfants qui fournissent des cas de diphtérie.

Tableau VI.

| E t a b l i s s e m e n t s | Malades & assimilés | Personnel | Total |
|---------------------------------------|---------------------|-----------|-------|
| Hôpitaux d'enfants | 41 | 2 | 43 |
| Hôpitaux d'adultes | 25 | 21 | 46 |
| Hôpitaux d'enfants & d'adultes . . . | 170 | 34 | 204 |
| Hôpital des Epidémies | 1 | 28 | 29 |
| Asiles pour adultes | 1 | 2 | 3 |
| Asiles pour enfants (crèches &c...) . | 113 | 6 | 119 |
| Colonies estivales pour enfants . . . | 46 | 1 | 47 |
| Internats scolaires | 35 (1) | 4 (2) | 39 |
| Casernes & cantonnements militaires . | 2 | | 2 |
| Navires | 3 | | 3 |
| Totaux | 436 | 98 | 534 |

(1) Dont 33 provenant du collège de Manilla.

(2) Tous les 4 provenant du collège de Manilla.

En ce qui concerne les localisations de la diphtérie, on voit que la diphtérie de la gorge tend à céder le pas à la diphtérie nasale, — ce qui indique de nouveau que la clientèle est plus jeune. L'existence de complications laryngées & de diphtéries malignes de la gorge est franchement plus rare chez les patients provenant de collectivités que chez les patients indépendants & ceci semble pouvoir s'expliquer par la circonstance que la léthalité est extrêmement basse parmi les sujets provenant de collectivités: on trouve, en effet, 0,56 % pour 534 cas de collectivités & 2,31 % pour 994 cas indépendants. La raison n'en peut guère être que soupçonnée; il est possible qu'elle soit à chercher dans la surveillance plus attentive dont les collectivités sont l'objet avec, pour conséquence, un traitement plus précoce.

Durant les années qu'embrasse la présente enquête, les cas de collectivités se font de moins en moins nombreux. La quote-part des cas de collectivités devient ainsi de plus en plus faible dans la morbidité de la diphtérie.

Tableau VII.

| A n n é e s | Total des cas de diphtérie cliniquement observés à Stockholm | «Cas de collectivités» entrant dans ce total |
|-------------|--|---|
| 1928 | 185 | 83 $45 \pm 3,7 \%$ |
| 1929 | 151 | 79 $52 \pm 4,1 \%$ |
| 1930 | 500 | 207 $412 \pm 2 \%$ |
| 1931 | 247 | 87 $35 \pm 3,0 \%$ |
| 1932 | 245 | 38 $16 \pm 2,8 \%$ |
| 1933 | 200 | 40 $20 \pm 2,8 \%$ |

Nombre de cas.

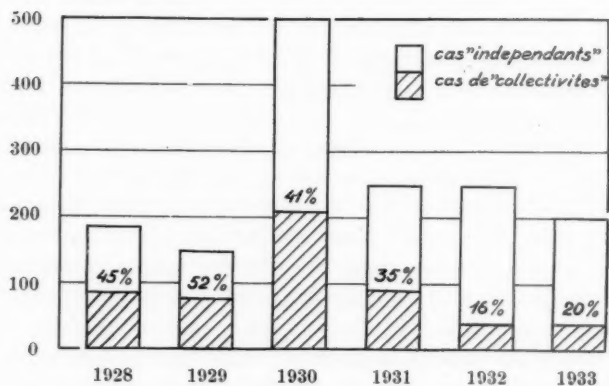


Figure 1.

Le résultat précédent s'explique peut-être par l'effort plus considérable auquel on s'est livré, en ces dernières années, dans les asiles & les établissements similaires, pour lutter contre la contagion ainsi que par l'observation de mesures prophylactiques meilleures & mieux adaptées aux milieux en cause.

La brusque ascension visible sur le diagramme de la courbe féminine relative à l'âge, — dans la portion répondant aux âges de 20 à 35 ans, — se retrouve à la fois dans la série des cas de collectivités &, bien qu'à un moindre degré, dans la série des cas indépendants. Ce fait mérite d'être relevé, mais réclame une explication. En ce qui concerne les collectivités, il provient de ce qu'un nombreux groupe féminin entre dans la composition du personnel d'exploitation; il est

Tableau VIII.

| Modes de travail | Hommes | Femmes | Total |
|---|--------|---|-------|
| <i>a. Travail à domicile.</i> | | | |
| Femmes sans profession spéciale . . . | — | 42 (37 ont des enfants dans leur domicile) | |
| Enfants restant à domicile | 8 | 5 | |
| Domestiques ou femmes de ménage | — | 22 | |
| Totaux | 8 | 69 | 77 |
| <i>b. Travail au dehors.</i> | | | |
| Dans des établissements sanitaires ou hospitaliers | 4 | 4 | |
| Dans des bureaux ou magasins | 10 | 23 | |
| En qualité d'ouvriers manuels | 9 | 8 | |
| Totaux | 23 | 35 | 58 |
| <i>c. Travail dans des établissements pour collectivités.</i> | | | |
| Personnel infirmier | 1 | 69 | |
| Personnel d'exploitation | 1 | 17 | |
| Totaux | 2 | 86 | 88 |
| | | Total général | 223 |

donc une conséquence du travail professionnel. Pour la série des indépendants, l'explication est peut-être à chercher dans la même direction.

Un examen pourtant sur une série de 223 adultes montre que les cas de diphtérie surviennent dans les professions où il existe des possibilités de contact avec des enfants ou des adultes malades: 37 % des cas se rapportent à ceux qui travaillent au fonctionnement des établissements pour collectivités & la quote-part de ce personnel dans le groupe entier des sujets de 15 à 50 ans de la population semble bien pouvoir être évaluée à 1 ou 2 %; c'est là, par conséquent, une proportion d'une valeur considérable & supérieure à la proportion moyenne de la diphtérie. Pour les cas de collectivités, plus des trois quarts se rencontrent dans le personnel infirmier, c'est à dire parmi ceux ou celles qui se trouvent en contact direct avec les malades & les porteurs de contagé. Des 135 malades restants, plus de la moitié (55 %) travaillaient uniquement à domicile, mais, ainsi que cette circonstance l'implique, étaient exposés à des relations intimes avec des enfants. Ici également la quote-part de cette catégorie dans la population totale est peut-être notablement plus faible. Ce n'est probablement pas un hasard, non plus, si la très grande majorité des cas se rencontrent justement parmi les maîtresses de maison ayant des enfants & parmi les domestiques. Les quatre cinquièmes des personnes travaillant à domicile avaient dans leur domicile des enfants de moins de 15 ans. Notons, de plus, que, malgré les difficultés auxquelles se heurte une enquête du genre précédent, nous avons relevé, dans près de 40 % de ces 135 cas, des rapports avec une source de contamination diphtérique.

L'exagération de la morbidité féminine, à l'âge adulte, peut donc s'expliquer par les occasions beaucoup plus nombreuses qu'ont les femmes, comparativement aux hommes, de se trouver en relation intime avec des enfants &, par suite, avec les enfants atteints de diphtérie.

La diphtérie passe pour être une maladie franchement saisonnière; dans les pays scandinaves, elle présente deux maximums: l'un vers la fin de l'automne & l'autre en hiver.

seu
tivi
tou

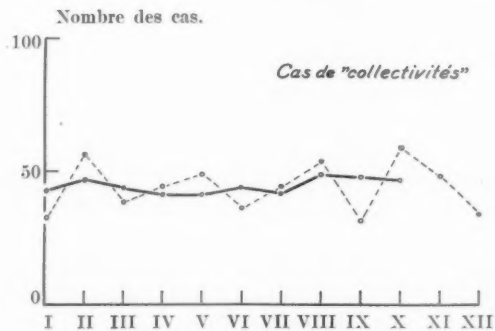
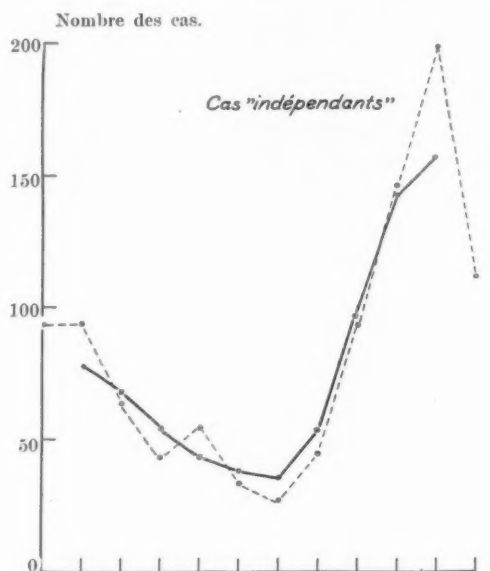


Diagramme 2.

Ceci est également vrai pour la série de Stockholm, mais seulement pour les malades «indépendants»; ceux des «collectivités», au contraire, se répartissent très uniformément entre tous les mois de l'année, bien que le climat agisse incon-

Tableau IX.

Tous les âges.

| Paroisses | Nombre des habitants domiciliés | Nombre des cas cliniques de diphtérie | Fréquence de la diphtérie (pour 1 000) | | | |
|--------------------|---------------------------------|---------------------------------------|--|-----|-----|-----|
| Sterkyrkan . . . | 8 813 | 7 | 0,8 | | | |
| Klara | 7 104 | 7 | 1,0 | | | |
| Kungsholmen . . | 23 780 | 30 | 1,3 | | | |
| St Göran | 30 028 | 26 | 0,9 | | | |
| Adolf Fredrik . . | 17 306 | 9 | 0,6 | | | |
| Gustaf Vasa . . . | 23 881 | 16 | 0,7 | | | |
| Matteus | 55 546 | 52 | 0,9 | | | |
| Jakob och Johan | 27 740 | 35 | 1,3 | | | |
| Engelbrekt . . . | 26 582 | 28 | 1,1 | | | |
| Hedvig Eleonora | 21 568 | 21 | 1,0 | | | |
| Oscar | 25 966 | 21 | 0,8 | | | |
| Katarina | 49 196 | 252 | 5,1 | | | |
| Sofia | 26 284 | 155 | 5,9 | | | |
| Maria | 22 455 | 31 | | | 1,4 | |
| Högalid | 34 032 | 45 | | | 1,3 | |
| Brännkyrka . . . | 47 343 | 200 | | | | 4,1 |
| Bromma | 23 638 | 57 | | | | 2,4 |
| Totaux | 470 262 | 992 | 0,9 | 5,4 | 1,3 | 3,6 |

testablement sur eux de la même manière. L'explication de cette morbidité élevée parmi les sujets «indépendants», durant le sombre & glacial hiver de la Scandinavie, doit peut-être alors se chercher dans le fait que les individus se groupent, davantage qu'en été, à l'intérieur des habitations & cette existence les uns sur les autres ne peut que favoriser la diffusion des éléments contagieux. Il ne semble donc pas qu'il faille accorder à l'humidité, au froid, à l'obscurité un rôle trop considérable dans la préparation des muqueuses de la gorge à

Tableau X

0—15 ans.

| P a r o i s s e s | Nombre des habitants domiciliés | Nombre des cas cliniques de diphthérie | Fréquence de la diphthérie (pour 1 000) | | | |
|--|---------------------------------------|--|--|------|-----|------|
| Mêmes paroisses & dans le même ordre de succession | 979 | 7 | 7,2 | | | |
| | 744 | 5 | 6,2 | | | |
| | 3 042 | 21 | 6,8 | | | |
| | 4 301 | 18 | 4,2 | | | |
| | 1 662 | 6 | 3,6 | | | |
| | 2 730 | 11 | 4,0 | | | |
| | 7 696 | 40 | 5,2 | | | |
| | 3 146 | 25 | 7,9 | | | |
| | 3 517 | 25 | 6,8 | | | |
| | 2 249 | 14 | 6,2 | | | |
| | 2 259 | 12 | 3,7 | | | |
| | 8 068 | 224 | | 27,8 | | |
| | 4 572 | 132 | | 29,0 | | |
| | 2 920 | 27 | | | 9,3 | |
| | 5 947 | 31 | | | 9,2 | |
| | 11 151 | 175 | | | | 15,7 |
| | 5 562 | 47 | | | | 8,5 |
| Totaux | 71 545 | 820 | 5,5 | 28,0 | 6,5 | 13,3 |

la réception des bacilles; par suite, on doit s'employer de toutes ses forces à déceler le contagé & veiller attentivement sur les possibilités de sa transmission éventuelle.

En étudiant la fréquence des maladies infectieuses à Stockholm, on eut maintes fois l'occasion de constater qu'elle est souvent plus élevée dans les parties méridionales que dans les parties septentrionales de la ville. Nous avons nous-même signalé ce fait à propos d'une épidémie de fièvre scarlatine & d'une autre de poliomyélite. Dans le cas présent, les ta-

bleaux IX & X montrent ce qui en est avec les affections diphtéritiques.

La fréquence la plus faible se rencontre dans les parties septentrionales du centre de la ville avec des moyennes respectives de 0,9 & 5,5 ‰. Nous trouvons à peu près les mêmes chiffres pour les parties occidentales de Södermalm, tandis que les parties orientales, — comprenant les paroisses de Katarina & Sofia, — ont une fréquence à peu près six fois plus considérable. Les quartiers périphériques ont également des valeurs assez élevées, surtout dans la zone méridionale de ces quartiers.

Tableau XI.

| | Totaux pour la ville entière | Centre nord de la ville | Katarina- Sofia | Maria- Högalid | Brän- kyrka | Bromma |
|--|---------------------------------------|-------------------------------|--------------------|-------------------|----------------|--------|
| Population | 470 262 | 267 314 | 75 480 | 56 487 | 47 343 | 23 638 |
| | | 57 % | 16 % | 12 % | 10 % | 5 % |
| Enfants de 0 à 14 ans . . | 71 545 | 33 325 | 12 640 | 8 867 | 11 151 | 5 562 |
| | | 46 % | 18 % | 12 % | 16 % | 8 % |
| Cas de diphtérie | 992 | 252 | 407 | 76 | 200 | 57 |
| | | 25 % | 41 % | 8 % | 20 % | 6 % |
| Cas de diphtérie chez les en- fants de 0 à 14 ans . . . | 820 | 184 | 356 | 58 | 175 | 47 |
| | | 22 % | 44 % | 7 % | 21 % | 6 % |
| <i>Fréquence de la diphtérie:</i> | | | | | | |
| Population de tout âge | | 0,9 % | 5,4 % | 1,8 % | 4,1 % | 2,4 % |
| Enfants de 0—14 ans | | 5,5 % | 28,0 % | 6,5 % | 15,7 % | 8,5 % |

Ainsi qu'on le voit par le tableau XI, tandis que la partie nord de la ville, partie qui comprend 60 % de la population totale de la ville, mais environ 50 % seulement des enfants, fournit un quart de tous les cas de diphtérie & un cinquième des cas de diphtérie infantile, les paroisses de Katarina & Sofia, avec un sixième aussi bien de la population urbaine que de la population infantile ont respectivement jusqu'à 41 % & 44 % de l'ensemble des cas de diphtérie.

Cette répartition géographique, d'un type bien spécial, apparaît également sur les cartes (voir le diagramme).

On remarque, en outre, un fait que je ne peux étudier ici plus en détail, à savoir que les cas de diphtérie s'accumulent de préférence dans des zones encore plus resserrées, voire en certains quartiers & que les cas de diphtérie apparaissent régulièrement chaque année en ces mêmes lieux. La vieille conception des «maisons à diphtérie» n'est donc pas dépourvue de preuves. Pratiquement parlant, ce phénomène n'est peut-être pas sans avoir une grosse importance.

Nous avons cherché de plusieurs manières à nous expliquer le phénomène en cause, mais sans réussir à trouver une solution qui se puisse garantir. Plusieurs facteurs doivent contribuer au résultat. Il convient surtout, peut-on penser, d'accorder un rôle considérable à toutes les causes qui ont pour

Tableau XII.

| Catégories de logements | Logements avec le nombre ci-dessous indiqué d'occupants | | | | | | | Total |
|-----------------------------------|---|------------------|-----|-----|-----|-----|----------|-------|
| | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 & plus | |
| Paroisses de Brännkyrka & Bromma: | | | | | | | | |
| 1 pièce & une cuisine | — | 0,1 ¹ | 0,2 | 0,4 | 0,7 | 0,9 | 2,0 | 0,5 |
| 2 pièces & une cuisine | — | 0,1 | 0,2 | 0,3 | 0,3 | 0,7 | 0,6 | 0,3 |
| 3 pièces & une cuisine | — | — | — | 0,3 | 0,4 | 0,4 | 0,8 | 0,4 |
| Centre de la ville: | | | | | | | | |
| 1 pièce & une cuisine | 0,0 | 0,1 | 0,3 | 0,4 | 0,7 | 0,9 | 0,9 | 0,4 |
| 2 pièces & une cuisine | — | 0,0 | 0,1 | 0,2 | 0,2 | 0,4 | 0,7 | 0,2 |
| 3 pièces & une cuisine | 0,3 | 0,0 | 0,0 | 0,1 | 0,3 | 0,1 | 0,2 | 0,1 |
| Totalité de la ville: | | | | | | | | |
| 1 pièce & une cuisine | 0,0 | 0,1 | 0,2 | 0,4 | 0,7 | 0,9 | 1,3 | 0,4 |
| 2 pièces & une cuisine | — | 0,0 | 0,1 | 0,2 | 0,2 | 0,4 | 0,7 | 0,2 |
| 3 pièces & une cuisine | 0,2 | 0,0 | 0,0 | 0,2 | 0,2 | 0,2 | 0,3 | 0,2 |

¹ Les chiffres indiquent la fréquence de diphtérie par 1000 occupants.

effet de rapprocher d'une manière intime les porteurs de contagé & les sujets contaminables. Une de ces causes est le resserrement des habitants en d'étroits logis; nous allons donc, pour finir, indiquer les résultats que nous ont donnés une enquête à ce sujet.

Résumé.

De l'année 1928 à l'année 1933 incluse il fut traité, à Stockholm, 1 900 cas environ de diphtérie, dont 1 808 s'étaient produits à Stockholm même. Le siège primitif de la diphtérie fut la gorge chez 70 %, le nez, chez 25 %, & diverses autres régions, chez 5 % des patients. La morbidité la plus élevée s'observa en 1930, la malignité la plus grande, en 1933 & 1928; la léthalité, qui varia entre 3,8 & 1 %, fut en moyenne de 1,4 %.

La morbidité la plus forte se rencontra certainement au-dessous de l'âge de 15 ans (0 à 2 ans: 11,2 %; 3 à 6 ans: 17,5 %; 7 à 14 ans: 16 %); au-dessus de cet âge, elle tombait aux environs de 1 ‰.

Les quatre cinquièmes des adultes appartenaient au sexe féminin. La raison paraît en être le contact plus intime des femmes avec les enfants. Dans 30 % des cas, il fut possible d'établir l'existence de contacts avec des patients diphtériques. Dans le sexe féminin, la léthalité fut de 1,24 %, dans le masculin, de 2,58 %.

Un tiers des patients provenaient de collectivités occupant des établissements fermés. Un cinquième des patients de cette catégorie appartenaient au personnel des dits établissements. Les cas survenus dans des établissements pour collectivités avaient un meilleur pronostic que les autres (léthalité variant de 0,56 à 2,31 %).

Les cas de collectivités se répartissaient également entre les divers mois de l'année, tandis que les autres présentaient un maximum fort accusé en automne & au printemps.

La fréquence de la diphtérie fut très variable en les différentes parties de la ville de Stockholm. Les paroisses de Katarina & de Sofia constituèrent le foyer principal: abritant les 16 % de la population totale de la ville, elles fournirent 41 % des cas de diphtérie. On constatait une accumulation de cas en certains quartiers. Le resserrement des habitants en des logis étroits paraît favoriser le développement des cas de diphtérie.

Prontosil bei der Behandlung von Scharlach.

Von

JUSTUS STRÖM.

Bei jedem zweiten vom Rachen ausgegangenen und anfänglich unkomplizierten Scharlachfall wurde Prontosilbehandlung eingeleitet und während des ganzen Aufenthaltes dieser Patienten am Epidemiekrankenhaus in Stockholm fortgesetzt. Jeder zweite Fall diente als Kontrolle. Insgesamt wurden 122 Fälle mit Prontosil (rubrum) behandelt. Die Untersuchung zeigte, dass die Dauer des Fiebers bei den Prontosilbehandelten kürzer war als bei den Kontrollen, ferner, dass die Senkungsreaktion in denjenigen Fällen, die während des ganzen Spitalsaufenthaltes unkompliziert waren, rascher auf normale Werte zurückging. Die Anzahl der Komplikationen wie auch die Anzahl komplizierter Fälle zeigte eine Reduktion um $\frac{1}{3}$. Die Anzahl der auf toxischer Allgemeinwirkung beruhenden Komplikationen war nicht verringert, wohl aber die Zahl der lokalen entzündlichen Komplikationen, der Rezidiven und der späten Komplikationen. Die Dauer des Spitalsaufenthaltes war bei den prontosilbehandelten Fällen durchschnittlich 4 Tage kürzer. Toxische Nebenwirkungen des Prontosils waren in diesem Material ziemlich gering.

(Ausführliche Mitteilung später in dieser Zeitschrift.)

Discussion of papers 28—30.

Dr. SOURANDER: Aus dem Diphtheriematerial von Viborgs Epidemiekrankenhaus (Viipurin Kultutautisaivala) geht hervor, dass die Diphtheriehäufigkeit vor dem schulpflichtigen Alter bei Knaben und Mädchen ziemlich die gleiche ist, mit einem leichten Überwiegen der Knaben. Mit dem schulpflichtigen Alter, in Finnland

7 Jahre, steigt die Diphtheriehäufigkeit bei den Mädchen und nimmt auch während der Jugendjahre zu. Die meisten Diphtheriefälle unter den Erwachsenen beobachten wir bei den Krankenpflegeschülerinnen. Auffallend ist die geringe Diphtheriehäufigkeit bei Männern; besonders beim Militär ist die Diphtherie in Finnland äusserst selten. Die grössere Gefährdung der Frauen kann kaum allein als Erklärung dienen. Die Disposition scheint hier hereinzuspielen.

Dr. FAXÉN: Die Behandlung des Scharlachs mit einem Prontosilpräparat (Septinal) hat bisher im Epidemiekrankenhaus Göteborg (Göteborgs Epidemisjukhus) ein vollständig negatives Ergebnis gehabt. 49 Behandelte und 51 Kontrollen ergaben einen in jeder Hinsicht identischen Krankheitsverlauf. Da indessen Dr. STRÖMS Zahlen unwidersprechlich sind, dürfte der Unterschied unserer Ergebnisse auf der Verschiedenheit der von uns gewählten Präparate beruhen.

| | Behandelt | Kontrolle |
|-----------------------------------|-----------|-----------|
| Anzahl Fälle | 49 | 51 |
| Hiervon entlassen | 27 | 24 |
| Pflegezeit, 3—4 Wochen. | 22 | 27 |
| durchschnittlich. Alter | 13 Jhr. | 16 Jhr. |
| Initialtemperatur 38° | 2.1 Tage | 2.1 Tage |
| 39° | 0.7 » | 0.4 » |
| Anzahl kompl. Fälle | 16 | 10 |
| » serumbeh. Fälle | 3 | 3 |
| spätere Temperatur 38° | 2.4 Tage | 1.5 Tage |
| » 39° | 0.5 » | 0.4 » |
| Schlusstemperatur 38° | 4.5 » | 3.6 » |
| » 39° | 1.2 » | 0.9 » |

Dr. RANTASALO: Prontosil ist am Epidemiekrankenhaus in Helsingfors ein Jahr lang bei Scharlach bei gewissen Komplikationen verwendet worden. Man kann oft besonders gute Ergebnisse erhalten speziell, wenn es sich um Lymphadenitis, Otitis und beginnende Mastoiditis handelt; die Prontosildosen haben zwischen 0,45—1,8 g per Tag während 3—6 Tage geschwankt.

Dr. BERGMAN: Die grössere weibliche Krankheitsanfälligkeit beginnt erst mit ung. 15 Jahren und erreicht ihren Höhepunkt erst zwischen 22 und 30 Jahren. Diese Tatsache sowie die Erkenntnis, dass die Ansteckungsgefährdung in mancher Hinsicht der Hauptfaktor bei dem Zustandekommen einer Diphtherieerkrankung ist, stützt mich in meiner Ansicht, dass auch in der

Frage der grösseren weiblichen Krankheitsanfälligkeit die Ansteckungsgefährdung die wichtigste Rolle spielt.

Die Prontosilbehandlung des Scharlachs verdient alle Beachtung, aber vor den Intoxikationen muss man sich in Acht nehmen.

Dr. GJÖRUP: Da Blegdams Hospital, Kopenhagen, hier nicht vertreten ist, möchte ich gerne mitteilen, dass ich ein paar Mal Gelegenheit gehabt habe mit Professor Bie über die Prontosilbehandlung bei Scharlach zu sprechen; Professor Bie glaubte keinen grösseren Erfolg bei Prontosil gehabt zu haben.

Seitdem ich einige Male schwere septische Scharlachfälle mit Serum behandelt habe möchte ich bei solchen Fällen von Versuchen mit Prontosil abraten und rate sofort Serum zu geben.

Dr. STRÖM: Es ist nicht meine Absicht gewesen für die Anwendung von Prontosil bei Scharlach in grösserem Ausmasse zu werben. Ich wollte lediglich dartun, dass Prontosil bei dauernder Verabreichung in kleinen Dosen in meinem Material Erfolg gehabt hat. Meine Scheu vor toxischen Schäden ist indessen zu gross als dass ich eine solche dauernde Prontosilanwendung bei Scharlach vorschlagen würde. Ich möchte jedoch hervorheben, dass es mir, dem Schrifttum nach zu urteilen, scheint, als ob gewisse Präparate oder Derivate des Prontosils oder Sulfanilamids grössere toxische Schäden nach sich ziehen als Prontosil rubrum, das ich verwendet habe. Verschiedene Wirksamkeit dieser Präparate, die nun unter unzähligen Namen herausgebracht werden, kann ebenfalls vorliegen: dies vermag vielleicht zu erklären, dass Dr. FAXÉN bei seinen Versuchen an Göteborgs Epidemisjukhus zu anderen Ergebnissen gekommen ist, als ich in Stockholm und Dr. RANTASALO in Helsingfors.

Bezüglich Dr. GJÖRUPS Bemerkung, dass die Serumtherapie nicht durch Prontosil ersetzt werden kann, möchte ich sagen, dass dies nie meine Absicht war. Die Serumtherapie ist wie üblich bei allen Fällen mit schweren Intoxikationserscheinungen angewendet worden.

Wenn es gelingen sollte ein Arzneimittel vom Typ des Prontosils aber ohne dessen schädliche Nebenwirkungen herzustellen, dann würde die Medizin damit, wie ich überzeugt bin, ein hervorragendes Mittel in die Hand bekommen um den Scharlach zu behandeln und die Gefahren dieser Krankheit zu verringern.

Neue Richtlinien in sozialer Pediatrie.

Von

ALEX. BRINCHMANN.

Wenn wir die Kongress-Protokolle der bald 20 Jahre, die sich die nordischen Kinderärzte getroffen haben, um pedia-trische Probleme zu behandeln, durchblättern, finden wir, dass sich vieles verändert hat. Es ist möglich die Situation zu charakterisieren, indem wir sagen, das Intressengebiet ist verschoben worden.

Eine solche Verschiebung kann verschiedene Ursachen haben. Teils können alte Probleme bereits gelöst sein. Und im Grossen gesehen haben wir allen Grund uns dessen in Bezug auf Ernährungskrankheiten, die Diathesen und vielleicht auch Rachitis zu rühmen. Teils kann es darauf beruhen, dass die Probleme in medizinischer Hinsicht den Ausgangspunkt gewechselt haben — sie sind aus den Kliniken herausgenommen und in die Laboratorien überführt worden.

Das hat wiederum bewirkt, dass das was ich »die medizinische Fassade« nennen will, sich bei vielen Krankheiten eine neuen Richtung zuwendet, — weg von der sozialen Öffentlichkeit und näher heran an ein physiologisch-chemisches Auditorium. Die Pediatrie war in Wirklichkeit in den ersten 25 Jahren dieses Jahrhunderts mehr sozial betont, als sie es heute ist. Die meisten der genannten allgemeinen Krankheiten, Verdauungsleiden, Krämpfe und nicht am we-

nigsten Rachitis stellen den Kinderarzt, dessen Behandlung nicht nur persönlich Interesse für Arzt und Patienten hat, gegenüber schicksalsschwere Volkskrankheiten von ebenso grosser Bedeutung für die Gesellschaft deren Geburts- und Sterbestatistik durch hohe Zahlen belastet wurde.

Wenn man dem Ärztestand im Ganzen vorwirft, er habe eine gewisse Kühle gegenüber den sozialmedizinischen Ideen unserer Zeit, trifft das am wenigsten auf die pediatriischen Spezialisten zu. Wir haben das Recht unseren Stolz auszudrücken was europäische und amerikanische Kinderärzte auf wichtigen, sozialmedizinischen Gebieten geleistet haben. Und wir brauchen nicht zu verstecken, dass die grossen Verstösse auf dem Gebiet der Hygiene und besonders über normale Ernährung unter den Arbeitern und die Vitaminlehre die eingeführt wurde, nordischen Ursprungs waren.

Aber auch auf anderen Gebieten hat sich unser Interesse im Laufe der letzten 20 Jahre verschoben. Wir haben entdeckt — besser gesagt — uns belehren lassen, dass der Mensch und vor allem das Kind nicht nur aus Fleisch und Blut und Darmpapillen besteht. Sein Schicksal wird auch nicht alleine von Bakterien und Jonen bestimmt. Der Sinn des Menschen, sein Geist und Seele haben gelebt und sind gestorben, versteckt hinter physischen Formationen, unentdeckt von Anatomen und Klinikern, bis wir ganz plötzlich erkennen mussten, dass wir diesen Bestandteil des Lebens vergessen hatten, zu beachten. Es ist gerecht, einzugestehen, dass Psychologen — und oft nicht medizinisch geschulte Psychologen — unsere Lehrmeister waren.

Freilich lernen unsere Medizinstudenten auf der Universität viel, sowohl über Nerven als über Gehirnwindungen. Sie füllen ihr trainiertes Gedächtniss mit Namen von kleinen und grossen Ganglien, mit lateinischen Bezeichnungen für Nervenverzweigungen in der Nase und auf dem Fussrücken und sie bereiten sich auf das Examen vor mit umfassenden Kenntnissen über Nervenkrankheiten, die sie nie zu sehen bekommen. Aber über die Einwirkung der neurogenen Apparate auf den Sinn des Menschen, lernen sie wenig. Neurosen kennen sie

dem Namen nach, aber nicht deren Bedeutung für das Verhalten des Kindes im täglichen Leben. Weder Zwangsneurose noch Fobie sind sie befähigt zu behandeln, die Gesetze für das Erscheinen von Trotzperioden sind ihnen nicht vertraut und die Bedeutung des Eifersuchtskonflikts für ein normales menschenwürdiges Leben haben sie wenig Erfahrung, zu beurteilen.

Und so treffen wir sie vollgepropft mit Kenntnissen über den kranken wie verletzten Körper, aber für den kranken und nervösen Sinn begnügen sie sich oft mit der verfänglichen Hoffnung, dass wenn der Körper des Kindes sich entwickelt, die Seele — ohne ärztliche Hilfe — automatisch nachfolgt. Manchmal ist das richtig, aber nicht als Regel.

Und nun sind wir täglich Zeugen, dass während eine ganze Welt prahlt mit quasi-wissenschaftlichen Kenntnissen populär dargestellter Psychologie und alle möglichen Schattierungen von Freud den Anspruch machen, sowohl den Hintergrund wie den Vordergrund des Bewusstseins des Menschen zu kennen und die Kinderzeit wie das Bewusstsein des Kindes mit Verantwortung belasten, was das Publikum applaudierend anerkennt, steht der Hauptteil der Pädiatrikerei ausserhalb. Nicht weil sie sich erhoben fühlen über die Lehre oder den Ernst der Situation, sondern weil sie mit der Rechtschaffenheit die einen gut ausgebildeten Arzt charakterisiert, sich weigern, eine Arbeit auszuführen, wenn ihnen die Kenntnisse zu einer sicheren Behandlungsweise fehlen.

Nun wäre es mehr als ungerechtfertigt zu sagen, dass das nervöse Kind die Pädiatriker nicht interessiert hätte. Alle Kinderärzte begegnen in ihrer Praxis wichtigen Seiten des nervösen Symptomkomplexes. Die Dinge waren lange bekannt und darauf hingewiesen bevor Psychologen und Psychiater begannen, sich für Neurosen im Kindesalter zu interessieren. Es ist kein Zufall, dass die nervösen Milieuschäden mit Anorexi, Erbrechen und Schlaflosigkeit und unzählige andere Nebensymptome festgestellt und beschrieben wurden von Pädiatrikern. Aber der grösste Teil der praktizierenden Kinderärzte, auch in Skandinavien, hat noch nicht

erkannt, dass neben dem nervösen Kinde im klinischen Sinne, auch das neurotische Kind, das unerzogene Kind, das unglückliche und trotzige und ängstliche Kind auf die medizinische Scene unter ganz anderen Voraussetzungen eingeführt worden sind als wir früher für möglich gehalten hätten. Und hinter diesen neurotischen Kindern steht ein geschädigtes Familienmilieu, mit unglücklichen Ehen, gehemmte Sinne und verwirrte Begriffe über die Behandlung der eigenen Kinder.

Es ist charakteristisch für die Situation, dass in unserer kenntnishungrigen Zeit, die soziale Bildungsarbeit einen hohen Stand der theoretischen und praktischen Kenntnis der körperlichen Entwicklung des Kindes vermittelt hat. Aber um den Sinn des Kindes, die Struktur und die Prinzipien der Behandlung von seelischen Krisen im Alter des Kleinkindes und der Pubertät wissen die heutigen Eltern sehr wenig. Und es ist ebenso charakteristisch für die soziale Situation heute, dass ständig klinische Abteilungen bereit stehen, Kinder aufzunehmen, die an Bronchitis, Anemien und Hautausschläge leiden, während meines Wissens, möglicherweise Schweden ausgenommen, in ganz Skandinavien nicht ein einziges ganz modern angelegtes Beobachtungs- und Anleitungsheim für neurotische Kinder besteht, wo die notwendige Zusammenarbeit zwischen Pediater und Psychologe eingerichtet ist.

Darum sind wir Zeugen für die so schicksalsschwere Erscheinung, dass die Behandlung des Kindes in zwei Disciplinen geteilt ist, eine für physische und eine andere für psychische Pflege ohne die korrespondierende Zusammenarbeit zwischen beiden Instanzen die gleich notwendig ist für das Kind selbst, wie für den Arzt des Kindes. Man kann natürlich auf die Parallele der Medizin im erwachsenen Alter, wo Psychiater und Mental Hygieniker Sinneskrankheiten oder Funktionsstörungen behandeln leicht hinweisen. Aber dazu ist zu sagen, dass das neurotische Kind in ganz anderer Weise als ein erwachsenes Wesen Exponent seines Milieus ist, des Milieus in das der Pediater von Jahr zu Jahr, mit der Ent-

wicklung und Reife des Kindes, mehr hineinwächst. Ausserdem ist das Kind in der ersten Lebenszeit ein ganz unselbstständiges Wesen, das indirekt studiert werden muss und nicht auf der Grundlage der Mitteilungen des Patienten selbst. Und schliesslich die körperlichen und seelischen Symptome stammen nicht von zwei getrennten Gebieten und eine Behandlung kann niemals mit Erfolg von zwei getrennten Kontoren geführt werden. Es genügt an den Inkontinenzen, Tic-krankheiten, Stottern und Pubertätsneurosen zu erinnern, um das zu erklären.

Darum ist es Pflicht für alle Pediatriker heute, sich zwei Dinge vorzunehmen:

1. Vor der Zweiteilung des Faches die bevorsteht, zu warnen.

2. Der jetzigen und der kommenden Generation von Kinderärzten die wissensmässigen Voraussetzungen für die Erfüllung der grossen sozialmedizinischen Aufgaben zu geben.

Es ist nicht meine Meinung, von meinem Standpunkt aus vorzuschlagen, dass alle Kinderärzte sich mit dem neuen und schwierigen Stoff, neben dem klinischen Fach belasten sollen und Experten in Psychologie werden. Das ist unzulässig. Aber ich bin ganz überzeugt, dass in den kommenden Jahren von Kinderärzten verlangt wird, dass sie eine so grosse psychologische Erfahrung haben um eine neurotische Situation erkennen zu können und in Zusammenarbeit mit einem Psychologen oder Psychiater die Anweisung zu richtiger Behandlung geben können.

In ganz besonderem Grad wird das neue Wege auf dem Gebiet der sozialen Pediatrie, sowohl in prophylaktischer als in therapeutischer Richtung, öffnen. Mit allzu grosser Gleichgültigkeit waren wir Ärzte stumme Zeugen der Pflege der seelischen Gesundheit der Kinder durch zufällige Autodidakten mit unzureichenden Voraussetzungen um das Material zu verstehen, mit dem sie arbeiten. Ich will das wichtigste Gebiet ganz übergehen, nämlich die Schule, weil sie zu umfassend ist, um hier diskutiert zu werden. Doch möchte ich den fast grotesken Zustand hier in Norwegen hervorheben,

erkannt, dass neben dem nervösen Kinde im klinischen Sinne, auch das neurotische Kind, das unerzogene Kind, das unglückliche und trotzig und ängstliche Kind auf die medizinische Scene unter ganz anderen Voraussetzungen eingeführt worden sind als wir früher für möglich gehalten hätten. Und hinter diesen neurotischen Kindern steht ein geschädigtes Familienmilieu, mit unglücklichen Ehen, gehemmte Sinne und verwirrte Begriffe über die Behandlung der eigenen Kinder.

Es ist charakteristisch für die Situation, dass in unserer kenntnishaften Zeit, die soziale Bildungsarbeit einen hohen Stand der theoretischen und praktischen Kenntnis der körperlichen Entwicklung des Kindes vermittelt hat. Aber um den Sinn des Kindes, die Struktur und die Prinzipien der Behandlung von seelischen Krisen im Alter des Kleinkindes und der Pubertät wissen die heutigen Eltern sehr wenig. Und es ist ebenso charakteristisch für die soziale Situation heute, dass ständig klinische Abteilungen bereit stehen, Kinder aufzunehmen, die an Bronchitis, Anemien und Hautausschläge leiden, während meines Wissens, möglicherweise Schweden ausgenommen, in ganz Skandinavien nicht ein einziges ganz modern angelegtes Beobachtungs- und Anleitungsheim für neurotische Kinder besteht, wo die notwendige Zusammenarbeit zwischen Pädiker und Psychologe eingerichtet ist.

Darum sind wir Zeugen für die so schicksalsschwere Erscheinung, dass die Behandlung des Kindes in zwei Disciplinen geteilt ist, eine für physische und eine andere für psychische Pflege ohne die korrespondierende Zusammenarbeit zwischen beiden Instanzen die gleich notwendig ist für das Kind selbst, wie für den Arzt des Kindes. Man kann natürlich auf die Parallele der Medizin im erwachsenen Alter, wo Psychiater und Mental Hygieniker Sinneskrankheiten oder Funktionsstörungen behandeln leicht hinweisen. Aber dazu ist zu sagen, dass das neurotische Kind in ganz anderer Weise als ein erwachsenes Wesen Exponent seines Milieus ist, des Milieus in das der Pädiker von Jahr zu Jahr, mit der Ent-

wicklung und Reife des Kindes, mehr hineinwächst. Ausserdem ist das Kind in der ersten Lebenszeit ein ganz unselbstständiges Wesen, das indirekt studiert werden muss und nicht auf der Grundlage der Mitteilungen des Patienten selbst. Und schliesslich die körperlichen und seelischen Symptome stammen nicht von zwei getrennten Gebieten und eine Behandlung kann niemals mit Erfolg von zwei getrennten Kontoren geführt werden. Es genügt an den Inkontinenzen, Tic-krankheiten, Stottern und Pubertätsneurosen zu erinnern, um das zu erklären.

Darum ist es Pflicht für alle Pediatriker heute, sich zwei Dinge vorzunehmen:

1. Vor der Zweiteilung des Faches die bevorsteht, zu warnen.

2. Der jetzigen und der kommenden Generation von Kinderärzten die wissensmässigen Voraussetzungen für die Erfüllung der grossen sozialmedizinischen Aufgaben zu geben.

Es ist nicht meine Meinung, von meinem Standpunkt aus vorzuschlagen, dass alle Kinderärzte sich mit dem neuen und schwierigen Stoff, neben dem klinischen Fach belasten sollen und Experten in Psychologie werden. Das ist untunlich. Aber ich bin ganz überzeugt, dass in den kommenden Jahren von Kinderärzten verlangt wird, dass sie eine so grosse psychologische Erfahrung haben um eine neurotische Situation erkennen zu können und in Zusammenarbeit mit einem Psychologen oder Psychiater die Anweisung zu richtiger Behandlung geben können.

In ganz besonderem Grad wird das neue Wege auf dem Gebiet der sozialen Pediatie, sowohl in profylaktischer als in therapeutischer Richtung, öffnen. Mit allzu grosser Gleichgültigkeit waren wir Ärzte stumme Zeugen der Pflege der seelischen Gesundheit der Kinder durch zufällige Autodidakten mit unzureichenden Voraussetzungen um das Material zu verstehen, mit dem sie arbeiten. Ich will das wichtigste Gebiet ganz übergehen, nämlich die Schule, weil sie zu umfassend ist, um hier diskutiert zu werden. Doch möchte ich den fast grotesken Zustand hier in Norwegen hervorheben,

dass wir — übrigens empfehlenswert — eine Tuberkulose-Untersuchung der Lehrer zum Schutz der Gesundheit des Kindes fordern, ohne im geringsten an die psychische Gesundheit des Lehrers zu denken.

Aber lassen sie mich einige geringere Gebiete nennen, wo eine praktische und notwendige Modernisierung dazu beitragen kann, die Arbeit voran zu bringen. Ich möchte an die Erholungsstätten im Lande erinnern, wo wir unsere nervösen Patienten hinschicken, gleichgültig ob man sie Kinderpensionen nennen oder sie sind im familiären Rahmen vorliegen, dass sie im allgemeinen ganz unkontrolliert und unkontrollierbar vom psychologischen Standpunkt sind. Teils liegt dies daran, dass neuropatische Kinder noch von vielen als einfach unerzogen oder ganz oder teilweise missglückte Subjekte betrachtet werden, die in der neuen Umgebung, gleichgültig wie sie ist, geheilt werden. Eine ganz falsche Auffassung.

Es scheint ein berechtigtes Verlangen, dass solche Stellen einer Zulassung unterworfen werden und sie verpflichtet sind für jedes 8.—10. Kind eine Aufsicht für die mentale Erziehung des Kindes anzustellen, die die wissensmässigen und persönlichen Voraussetzungen für diese Aufgabe erfüllt. Ich sehe das für eine so wichtige Sache an, dass es mir notwendig erscheint, dafür die interskandinavische Zusammenarbeit aufzunehmen, um auf diesem Gebiet ein gemeinsames Auftreten vorzubereiten.

Zweitens möchte ich die Verhältnisse bei Adoption und der Vergebung von Pflegekindern nennen. Diesbezüglich sind in Norwegen nun grosse Verbesserungen erreicht worden, indem nicht nur die Gesundheit des Adoptifkindes sondern auch die Gesundheit und Anamnese der Adoptifeltern untersucht wird. Aber immer noch mangeln zufriedenstellende Einrichtungen zur Sicherung der Adoptifkinder, Pflegekinder, Wohlfahrtskinder, ein Milieu, das dem berechtigten Verlangen der Kinder nach psychisch gesunden Eltern entspricht. Nur im Laufe der letzten Jahre habe ich so viel von missglückten Adoptif-Schicksalen gehört, dass ich allen Grund hatte, der Sache Aufmerksamkeit zu widmen.

Die Zeit erlaubt es mir nicht, mein Gebiet weiter zu spezifizieren. Die Hauptsache bei der Frage, die ich heute angeschnitten habe, ist, dass die Pediatriker die medizinische Psychologie als ihr eigenes Fachgebiet erkennen. Sie müssen verlangen bei der mentalhygienischen Arbeit im Kindesalter den Kern zu bilden, den Psychologen und Psychiater beigeordnet werden und mit weiblichen Sozialassistenten als untergeordnetes Personal bei Untersuchungen von Heimen und für die praktische Anleitung und Kontrolle.

Die pediatriische Organisation jedes Landes muss zusammenarbeiten mit dem Gesundheitsamten um eine sichere Aufsicht über alle Institutionen und Heime, die neurotische Kinder in Pflege nehmen, zu schaffen. Damit wird das Feld vorbereitet für spätere grössere und systematische Vorstösse für mentale Kontrolle und Anleitung, teils durch Errichtung von mentalhygienischen Konsultations-Stellen in den grossen Städten und teils durch eingreifende Kontrolle der Schulen, sowohl der Schüler als der Lehrer. Unter diese Arbeit fällt auch eine effektivere und humanere Ordnung der Sonderschulen und eine vorsichtige Differenzierung unter den Schülern mit berechtigten Rücksichten auf neurotische Kinder.

Ich glaube, es wird sich erweisen, dass die soziale Peditrie hier ein wichtiges Aufgabenfeld vor sich hat.

Le Traitement pédagogique de la Clientèle infantile d'un Hôpital d'Épidémie.

Par

ROLF BERGMAN,

Médecin chef de service à l'Hôpital des Epidémies de Stockholm.

L'enfant ou l'adolescent condamné à un séjour ininterrompu & prolongé dans un hôpital, le médecin lui-même chargé d'un hôpital où l'on traite cette catégorie de patients ne peuvent s'empêcher, l'un, de ressentir, l'autre, de constater le besoin qu'ont les jeunes sujets d'être soumis à des occupations régulières. Pour les adultes, ceux au moins qui ont des dispositions intellectuelles, les séjours hospitaliers ne paraissent pas d'une longueur excessive: pour tuer le temps, ils ont la lecture, les jeux de société, la radio & bien d'autres choses encore. Mais aux enfants qui ne peuvent s'assembler autour de pareilles sources de distraction, le séjour à l'hôpital paraît bien long, bien ennuyeux & bien vide; ils soupirent après leur maison ou manifestent leur besoin d'activité en toute sorte d'exploits, souvent très déplacés. Les vêtements en loques, les blessures des camarades de salle ou l'aggravation de la maladie chez les patients encore en traitement témoignent incessamment de cet état psychique, — & tout ceci trouble les bons rapports qui règnent ou doivent régner entre le médecin & les parents.

Nous appuyant, en premier lieu, sur ces constatations, nous avons pensé, ainsi, que d'autres personnes s'intéressant à la

question, qu'il fallait chercher à organiser les loisirs forcés de nos jeunes patients, mais d'une manière qui fût en rapport avec leur âge & leur état général. Nous nous sommes proposé, en second lieu, de chercher à influencer leur développement psychique dans une saine direction.

Le but du traitement pédagogique, à l'hôpital, est donc non pas d'apprendre aux enfants à jouer, ainsi qu'on l'a dit parfois, mais de diriger leur besoin naturel d'activité vers des objets en rapport avec leur âge & leur état de santé, s'il est vraiment possible ou avantageux de réaliser ce dessein dans le milieu qu'occupent ces enfants. Notre projet se limite aux pensionnaires d'un établissement ayant le caractère d'un hôpital d'épidémie. Nous avons parfaitement conscience qu'une œuvre de ce genre est entièrement différente, quand il s'agit d'enfants à élever ou de tels autres jeunes sujets ayant besoin d'être éduqués; l'affaire est alors entièrement différente; elle est, du reste, en dehors de notre compétence & de notre terrain usuel d'action.

On entend parfois dire à certains de nos confrères que les enfants se moulent, en quelque sorte, sur l'organisation de la journée hospitalière & que leur journée est bien remplie entre les heures des repas, celles du parloir, les bains, les visites & contre-visites médicales, les traitements à subir; l'occupation des loisirs qui leur restent est enfin garantie par les aimables attentions de leurs parents ou relations qui leur apportent des masses de jouets.

A ceci on peut répondre que les enfants ne doivent pas être de simples numéros de salle ou des mannequins trop bien dressés & que leur séjour à l'hôpital ne doit pas être un simple épisode qu'il s'agit de rendre aussi bref que possible, afin qu'il ne laisse aux enfants qu'une impression aussi fugitive que possible. Mais cette manière de voir elle-même constitue un motif qui doit nous inciter à concentrer l'intérêt des enfants sur des choses étrangères à la vie de l'hôpital.

Tous les objets que pères, mères ou parents apportent aux enfants, — objets, du reste, qui assez fréquemment ne conviennent guère à de jeunes patients, — sont incapables d'as-

surer ou n'assurent pas une occupation suffisante & appropriée des enfants. Il n'est pas rare que les jouets s'amoncellent sur la table de nuit & leur abandon fait supposer, chez le petit malade, une impression de satiété ou de dégoût, que les parents s'efforcent à nouveau de dissiper en apportant constamment d'autres jouets.

Dans les salles communes, naturellement, les enfants qui s'y trouvent jouent les uns avec les autres. Dans les salles de garçons, les jeux sont le plus souvent désordonnés & bruyants, ce qui agace quelques-uns des enfants &, à coup sûr, le personnel. Ou bien il s'ensuit de sévères réprimandes, ou bien les choses continuent leur train, le tout suivant l'humeur de l'infirmière du service. Il arrive aisément aussi que tel ou tel enfant soit tenu à l'écart, ce qu'il ne manque pas de ressentir durement. Souvent, du reste, la société infantile, — malgré nos efforts pour constituer des groupes d'une certaine homogénéité, — est passablement mélangée, circonstance qui n'est pas toujours avantageuse & qui, pour cette raison même, fait grandement sentir le besoin d'unir les enfants par un intérêt général à leur portée.

Avec la tendance croissante aux isolements, — une pratique, évidemment, qui est particulièrement chère aux hôpitaux pour maladies infectieuses ou épidémiques, — les enfants finissent par être hospitalisés en groupes de moins en moins nombreux ou même en une solitude complète &, bien que cette circonstance leur donne parfois plus de facilité pour s'occuper soit par eux-mêmes, soit entre eux, elle fait naître, en d'autres occasions, un plus grand besoin de diriger leur activité.

Pour la généralité des médecins ayant l'expérience des enfants ce que nous venons de dire fera peut-être l'effet de propos d'amateur & comme, à vrai dire, nous ne pouvons nous qualifier de pédiatre, au sens propre de ce mot, nous sommes forcé de convenir que, dans ce domaine, nous sommes un amateur. Nous n'ignorons pas cependant que le problème d'occuper les enfants se pose depuis longtemps & qu'il a intéressé les dirigeants de nos hôpitaux infantiles: ceux, par exemple, de l'Hospice de la Princesse Héritière Lovisa, à

Stockholm, s'emploient, d'après nos informations, à le résoudre depuis vingt-six ans & les hôpitaux finlandais d'enfants, ainsi que nous l'avons appris, l'ont résolu en une très large mesure. Mais, dans le passé, il fut déjà question de trouver une occupation aux malades tenus de garder le repos horizontal, — tuberculeux ou autres patients atteints d'affections chroniques. A l'Hôpital des Epidémies, il s'agit de patients dont l'hospitalisation est relativement courte: un à deux mois. Nous nous y sommes pourtant posé le problème de l'occupation, parce que nos petits patients, durant une grande partie de leur séjour hospitalier, ne sont plus des malades, au sens usuel de ce mot, mais doivent, pour d'autres raisons, demeurer internés dans l'Hôpital des Epidémies.

Pour occuper les enfants, on cherche soit à les divertir, en les assemblant autour d'un livre de contes, pour un jeu en commun ou pour un sport en plein air, soit à diriger leur activité propre. Ce dernier but est peut-être le plus important, mais c'est aussi le plus difficile à atteindre. Tout enfant psychiquement normal soupire après une occupation ou, d'une manière plus précise, il veut exécuter des travaux pour lui-même ou pour sa mère, son père, ses frères ou sœurs. Ce désir doit être encouragé & dirigé, mais sans troubler l'indépendance de l'enfant, & c'est là une tâche délicate qui exige non seulement du tact pédagogique, mais, de plus, un bon dressage & du coup d'œil, en matière psychologique, ainsi que des capacités techniques. Les enfants, on le sait, ont des besoins fort différents, sous le rapport de la direction à leur donner, & ceux ou celles qui les dirigent doivent à un haut degré savoir individualiser.

Il faut encore nous rappeler que cette direction exige beaucoup d'intelligence de la part de tous ceux qui ont à s'occuper d'enfants. Nous nous bornerons à une seule indication. Le travail qu'exécute un enfant de 5 à 7 ans, peut-être même plus âgé, aura très souvent l'air d'être insignifiant. Il consistera, par exemple, en un morceau de carton qu'il s'agit de coudre pour en faire un dessous de comptoir pour

maman ou une marque pour un livre en lecture; ce sera peut-être encore un morceau de toile cirée ou bien un lambeau d'étoffe qui peu à peu «deviendra quelque chose». Un adulte pourra trouver de pareils travaux stupides, ridicules, bons seulement à être jetés par les fenêtres, — & c'est le sort qu'on leur fait subir maintes fois, sans songer à l'importance qu'y attache l'enfant. Il arrive, en effet, lorsqu'on demande à un enfant le travail auquel on l'avait vu, quelque temps avant, s'appliquer de toute son ardeur, qu'on est accueilli par une mine piteuse & confuse: on apprend alors que «la sœur l'a jeté dehors, parce qu'elle l'a trouvé laid» ou bien qu'il était tombé sur le plancher & la demoiselle», c'est à dire l'auxiliaire ou quelque autre personne adulte, «l'a entraîné avec les balayures; mais il était complètement achevé». Nous autres adultes, nous ignorons souvent ou nous oublions tout ce que signifie ce travail d'enfant pour celui qui l'exécute; nous ne comprenons pas les capacités d'un enfant & nous nous imaginons qu'il peut apprendre d'emblée à fabriquer des objets qui, à nos yeux, présentent un tant soit peu d'élégance ou d'utilité.

Par ces derniers mots notre intention est de rappeler que le travail personnel des enfants n'est pas également compris de tous les adultes & nous soulignerons cette remarque en faisant observer qu'on a généralement besoin non seulement d'une formation & d'une préparation spéciales, mais de loisirs suffisants & d'une véritable vocation pour être en mesure de diriger les occupations d'une clientèle d'enfants.

Nous en arrivons ainsi à l'importante question de l'organisation & du personnel auxquels on confiera le soin d'occuper les enfants, car nous espérons que notre exposé a convaincu nos lecteurs qu'une œuvre de ce genre exige une organisation régulière.

Le plus simple, évidemment, serait d'en confier la direction à une infirmière, c'est à dire à une femme qui est tout à la fois une femme instruite & une femme de cœur. C'est, en effet, la solution qui, de plusieurs côtés, a paru la meilleure.

car l'infirmière connaît déjà les petits patients & se trouve en mesure de tenir le compte voulu de leur état physique. En Suède, cependant, nos institutions rendent assez difficile l'emploi des infirmières pour une semblable tâche. Ou bien elles manquent assez souvent des goûts & de la formation nécessaires, ou bien & surtout elles ne disposent pas du temps voulu: or, la tâche proposée en exige.

Dans ces conditions, nous devons réellement nous féliciter d'avoir pu conquérir les autorités de Stockholm au projet de créer des institutrices spéciales pour les jardins, sports ou hôpitaux d'enfants. A vrai dire, le titre qu'on leur donnera importe peu; toutefois, nous préférons celui d'institutrices hospitalières, lequel est empreint d'une certaine dignité & concorde mieux avec leur mission.

Les capacités, l'instruction, la formation que ces institutrices doivent posséder ressortent de ce qui vient d'être dit: au point de vue psychologique, elles doivent avoir du coup d'œil & s'être exercées à juger les enfants, afin de pouvoir donner à chacun d'eux l'occupation qui lui convient. Ce dernier résultat ne peut s'obtenir d'une façon routinière en tablant uniquement sur l'âge & la constitution physique de l'enfant, étant donné que le développement moral & l'aptitude au travail individuel varient entre sujets du même âge ou de constitution analogue.

Bien que les conditions qui précèdent soient *a priori* fort importantes & bien naturelles, elles ne sont pourtant pas suffisantes, car, en ce domaine, la technique pédagogique a fait de grands progrès. Il faut donc que l'institutrice hospitalière soit formée à son rôle, ce qui, chez nous, peut s'effectuer dans des établissements d'instruction pour gouvernantes de petits enfants. Toutefois, ces établissements ont besoin d'être encore perfectionnés & l'on doit aussi exiger d'eux qu'ils trient leurs élèves, de façon à ce qu'ils n'instruisent que des personnes capables de remplir leur tâche future.

Le rôle de l'institutrice hospitalière exige donc qu'elle soit au courant des procédés techniques de l'enseignement & des travaux d'enfants, mais c'est là un côté du problème que nous

n'aborderons pas. Il exige de même qu'elle soit experte en les petits métiers & les travaux manuels, qu'elle se soit familiarisée avec une certaine manière de parler & ainsi de suite. Il n'est pas inutile non plus qu'elle possède un certain bagage de connaissances médicales, afin qu'elle se rende à peu près compte des raisons qui nécessitent l'internement hospitalier & des épreuves morales qui en résultent pour les enfants, — mais sans tenter de s'immiscer à un degré quelconque dans le traitement médical; elle doit, enfin, connaître l'organisation de la société & les conditions sociales dans lesquelles les enfants ont à vivre en dehors de l'hôpital.

Outre le besoin d'occupation qu'ont les enfants d'âge préscolaire, — & c'est d'eux surtout qu'il est question dans le présent travail, — il est encore une autre circonstance dont il faut se préoccuper. Beaucoup de maladies épidémiques ont leur maximum de fréquence entre 7 & 10 ans, c'est à dire durant le premier âge scolaire. Un arrêt complet de l'instruction pendant six à sept semaines entraîne souvent un sérieux préjudice: en bien des cas, il équivaut à la perte d'une année scolaire tout entière. Cependant, à l'aide d'un modeste enseignement, entre les murs de l'hôpital, on est parvenu à maintenir les enfants au courant de leurs études, si bien que les fâcheux effets du chômage scolaire se sont trouvés extrêmement réduits. Au printemps de cette année, deux de nos jeunes patients subirent même avec succès l'examen d'admission dans la première classe du lycée, autrement dit, ils achevèrent heureusement le cours de la quatrième année de l'enseignement primaire & ce succès, — bien qu'on ne réussit pas sans peine à persuader aux autorités scolaires que ces enfants devaient subir l'examen, afin de ne point perdre une année entière, — nous a encouragé à faire de nouveaux efforts. Il serait à désirer que cette œuvre pédagogique fût accomplie par les maîtres eux-mêmes des écoles, mais, étant donné les risques d'infection, il vaut mieux & il est plus facile de l'organiser à l'intérieur de l'hôpital. Jusqu'ici, c'est notre institutrice hospitalière qui s'en est acquittée, — & qui en a tout

l'honneur, — mais il en résulte évidemment pour elle de lourds devoirs.

Pour finir, nous tenons à signaler que l'institutrice hospitalière doit, on le conçoit sans peine, accomplir son œuvre sous le regard attentif des autorités médicales de l'hôpital & en plein accord avec elles. La santé physique des enfants est certainement le but qui l'emporte sur tous les autres. Mais ceci n'empêche pas une collaboration & il n'y a aucun inconvénient à ce que le personnel infirmier apprenne, lui aussi, à connaître & apprécier le traitement pédagogique des enfants. A cette intention, il sera bon de réunir en des conférences communes l'institutrice hospitalière, les infirmières & même, au besoin, les médecins de l'hôpital. Bref, du commencement à la fin, le médecin de l'hôpital ne doit pas cesser de témoigner son intérêt & de fournir son appui à tout ce qui se fait en vue d'occuper les enfants.

Discussion of papers 31—32.

Dr. E. GJÖRUP: Ich möchte Herrn Dr. BRINCHMANN bestens für seinen Vortrag danken; er hat mir aus dem Herzen gesprochen.

Ich habe in den letzten Jahren mich besonders für Mentalhygiene im Kindesalter und besonders im vorschulpflichtigen Alter interessiert.

In Kopenhagen ist die Angelegenheit für die Volksschulen derart geordnet, dass Schulpsychologen an ihnen angestellt sind, an die sich die Schule und die Eltern wenden können mit Kindern, die psychologische Schwierigkeiten machen. Der Schulpsychologe sammelt so teils zu Hause teils in der Schule das notwendige Material um den Fall klarzulegen. Dann kommt das Kind und die Eltern zur Besprechung in die kinderpsychiatrische Klinik, wo auch der Schulpsycholog zur Stelle ist. Gemeinsam treffen Arzt und Schulpsycholog sodann die Entscheidung darüber, welche Schritte man vorschlagen will.

Für Kinder im vorschulpflichtigen Alter besteht keine derartige Ordnung, da an den Kindergärten kein Psycholog angestellt ist. Das ist ungünstig, da für die psychischen Leiden in der Kindheit dasselbe gilt wie für die körperlichen Leiden, nämlich dass die Aussichten für ein gutes Resultat umso besser sind, je eher man

die Krankheit erkennt und sie behandeln kann, und dass die Ausgaben dementsprechend geringer werden.

Eine weitere Schwierigkeit für das vorschulpflichtige Alter besteht darin, dass nur ung. $1/3$ der Kinder vorbeugenden Massnahmen zugeführt werden und es erhebt sich die Frage wie man in Berührung mit den übrigen $2/3$ kommen soll. Man kann hier an verschiedene Auswege denken u. a. an den, dass die vorbeugenden Einrichtungen so getroffen werden, dass jederman mit Freuden sein Kind diesen zuführen kann, und dann an den, dass man dafür wirbt, dass dies geschieht.

Hier stösst man auf die Schwierigkeit, dass diese Einrichtungen alle nach den Grundsätzen des Wohlfartsamtes geführt werden und bei dem Sozialministerium bzw. der 3. Abteilung des Magistrates zuständig sind. Wenn man sich an diese Stellen mit dem Ersuchen wendet Mittel zur Errichtung vorbeugender Einrichtungen nach mentalhygienischen und pädagogischen Richtlinien über den Rahmen des Wohlfartsamtes hinaus bewilligt zu bekommen, so wird man blank abschlägig beschieden unter Hinweis auf die Unterrichtsbehörden. Diese haben indessen genug mit den Schulen zu tun und fühlen sich dem vorschulpflichtigen Alter gegenüber nicht verpflichtet.

Der ganze Fragenkomplex ist auf Veranlassung der Frauenorganisationen und des Dänischen Kindergarten-Rates von der Bevölkerungskommission einer Untersuchung zugeführt worden. In der Kommission sind verschiedene Unterabteilungen gebildet worden, die sich mit den Verhältnissen dieser Einrichtungen, hierunter den hygienischen und mentalhygienischen Verhältnissen, dem Bedarf an solchen Einrichtungen (Kinderkrippen, Kindergärten, Freizeitheime) beschäftigen sowie mit ihrer örtlichen Unterbringung.

Ausserdem ist ein Unterausschuss gebildet worden, der sich mit der Ausbildung aller Personen befasst, die in der sozialen Unterstützung, als Mitarbeiter in Kinderheimen, Kinderkrippen, Kindergärten, Freizeitheimen, und als Sozialarbeiter an verschiedenen Hospitalabteilungen angestellt sind. Ich bin in diesem Ausschuss stark dafür eingetreten, dass alle diese Menschen die nötige Ausbildung in Kinderpsychologie und Mentalhygiene erhalten, was auch für die Wohlfartspflegerinnen gelten soll, die sich ausschliesslich mit Kindern in den ersten Lebensjahren beschäftigen.

Somit ist eine grosse Arbeit im Gang um die hygienischen und mentalhygienischen Verhältnisse für die Kinder im vorschulpflichtigen Alter zu verbessern und man muss hoffen, dass

das diesbezügliche Gutachten der Bevölkerungskommission bei den bewilligenden Behörden wohlwollend aufgenommen wird.

Professor W. WERNSTEDT: In Schweden ist das Interesse für die wichtigen und bisher allzu sehr versäumten Fragen, welche die beiden Vorredner behandelt haben, eher erwacht und hat deutlicher erkennbare Ergebnisse gezeitigt als in den anderen skandinavischen Ländern. Was meine Person betrifft, so gelang es mir während meiner Zeit am Norrtulls Sjukhus eine besondere Poliklinik (Beratungsstelle) für Erziehungsfragen am Krankenhaus einzurichten und man begann Erziehungsfälle in grösserem Ausmasse als früher in das Krankenhaus aufzunehmen und zu beobachten. Abgesehen davon, dass die Allgemeinheit hierdurch eine direkte Hilfe erhält, wird es u. a. damit möglich in geeigneter Weise die Ausbildung in der Psychopathologie und Psychologie des Kindesalters, die wir künftig unbedingt sowohl von unseren werdenden Kinderärzten wie unseren werdenden Kinderpflegerinnen verlangen müssen, zu fördern.

Bezüglich der Beschäftigung der Kinder ist zu sagen, dass es mir während meines letzten Jahres am Krankenhaus gelang eine Kindergartenlehrerin ganztätig anzustellen. Ich weiss daher aus eigener Erfahrung wie wertvoll eine solche Kraft ist. Die Kinder gedeihen ganz anders, da sie eine natürliche Auslösung für ihren Tätigkeitsdrang bekommen; Ordnung und Disziplin sind leichter aufrechtzuhalten und nicht zum wenigsten wird die Psyche einer ganzen Reihe schwererziehbarer Kinder vorteilhaft beeinflusst. Auch für die diensttuenden Ärzte und Medizinalpraktikanten sowie für die vollausgebildeten und werdenden Krankenschwestern ist es wertvoll mit dieser Tätigkeit in Berührung zu kommen, denn sie eröffnet ihnen das Verständnis für vieles in der Kinderpsyche mit ihren Bedürfnissen und ihrer Beeinflussbarkeit.

Dr. SOURANDER: Es wird auf die Schwierigkeiten hingewiesen an einem kleineren Epidemiekrankenhaus mit wechselnder Krankenzahl besondere Lehrerinnen anzustellen. Auf die Bedeutung der Auswahl der Pflegerinnen unter Berücksichtigung ihrer Befähigung die Kinder auch in dieser Beziehung betreuen zu können wird hingewiesen.

Professor LICHTENSTEIN: Ich möchte Dr. BRINCHMANN für seinen wertvollen und wohlgeformten Vortrag danken. Zwei Gefahren drohen der Paediatric und damit den Kindern auf diesem Gebiet. Die eine besteht darin, dass die Psychiatrie vollkommen

die «Kinderpsychiatrie» — ein übrigens wenig glücklicher Name — in ihre Hand nimmt. Die andere ist die Gefahr einer psychologisch-pädagogischen Quacksalberei. Man muss auch den Zusammenhang von körperlicher und geistiger Gesundheit beachten. Das richtige ist die Zusammenarbeit von Psychiater, Paediatr, Psycholog und Pädagog auf diesem Grenzgebiet. In Stockholm ist eine derartige Zusammenarbeit bereits ganz gut in Gang gekommen. Wir haben auch in meiner Klinik dauernd schwererziehbare Kinder zur Begutachtung, wodurch die jungen Kinderärzte reichlich Gelegenheit bekommen sich mit diesbezüglichen Fragen zu beschäftigen.

Zu den Plänen der neuen Paediatrischen Klinik am »Karolinska Sjukhuset« gehört auch eine besondere Abteilung für solche Fälle mit einem sowohl paediatrisch als psychiatrisch ausgebildeten Abteilungsarzt unter der Leitung des Professors der Paediatric.

Professor C. GYLLENSWÄRD: Mit den Problemen, die Dr. BRINCHMANN behandelt, haben wir natürlich auch in Schweden Fühlung, und ebenso sind wir auf die Gefahr einer, soll man sagen Kategorispaltung aufmerksam, welche die Trennung der Kinderseele von der Kunst des Kinderarztes herbeizuführen droht und sie allerhand Spezialinteressen, oder soll ich vielleicht Detailinteressen sagen, ausliefern will, die natürlich oft an und für sich lobenswert genug sind.

Indessen höre ich auch von Dr. BRINCHMANN, dass wir in Schweden unsererseits wesentlich weiter als in Norwegen gekommen sind. Ich erinnere in diesem Zusammenhang an WERNSTEDTS Einsatz. Bereits auf dem letzten internationalen Kongress in Stockholm erwähnte er eine Organisation. Am Norrtulls Sjukhus haben wir uns nun so eingerichtet, dass sich dort eine klinische Beobachtungsabteilung unter meiner Leitung befindet. Diese wird als gewöhnliche Kinderkrankenabteilung mit gewöhnlicher medizinischer Behandlung betrieben. Hiezu kommt ein weiblicher sozialer Curator mit 2 Assistenten, welche vollständige soziale Untersuchungen einschliesslich Besuche im Hause durchführen. Fernerhin eine Kindergartenlehrerin, die bei uns Spiel-Schwester heisst. Über jedes Kind, das entweder wegen Erziehungsschwierigkeiten oder ähnlichen Gründen zur Beobachtung eingewiesen worden ist, wird nach Kenntnissnahme der Beobachtungen, welche der Ärztstab, die Krankenschwestern, die sozialen Mitarbeiter und die Spiel-Schwester in dieser Richtung gemacht haben, ein Gutachten über das Ergebnis der Untersuchung ausgearbeitet, welches den verschiedenen Behörden, Kinderfürsorge, Schulbehörde, Klassenlehrern u. s. w. zugestellt wird

unter Anempfehlung der Massregeln, die zu ergreifen sind. Natürlich werden zuallerst die Eltern behandelt. Fernerhin befindet sich am Krankenhaus eine Poliklinik, eine offene Beratungsstelle für Erziehungsschwierigkeiten mit Professor WERNSTEDT als Leiter. Hier erfolgen auch die notwendige Nachbeobachtungen.

Im Krankenhaus befindet sich ausserdem eine staatliche Schule zur Ausbildung von Kinderkrankenschwestern. In die Ausbildung dieser Schülerinnen habe ich praktische Arbeit sowohl in Form der Beschäftigung von Kindern als auf der Beobachtungsabteilung für schwierig zu erziehende Kinder eingeführt. Die Spiel-Schwester — die Kindergärtenlehrerin — ist zugleich Lehrerin an dieser Schule. Diese Schülerinnen bekommen, ebenso wie die sozialen Mitarbeiter, die leitende Stellung des Kinderarztes peinlich eingeprägt. Wie zweckmässig diese Art und Weise der Arbeitsgestaltung ist, geht am besten daraus hervor, dass die sozialen Mitarbeiter von sich aus um eine gründliche Ausbildung in der Kinderpflege nachgesucht haben.

Dr. WESTERGAARD: Als Parallele zu Dr. BERGMANN'S Vortrag möchte ich erwähnen, dass wir in Bergen bei Fällen mit langedauerndem Aufenthalt auf der Chirurgischen Abteilung — auf Veranlassung von Direktor Dr. BACKER-GRÖNDAHL — unsere Forderung nach einem Schulunterricht dieser Kinder von Seiten der Schulverwaltung bewilligt bekommen haben. Ein weiterer Schritt in dieser Richtung besteht darin, dass die Schulverwaltung im Frühjahr dieses Jahres eingewilligt hat eine Lehrerin am Geilomo Sykehus für bronchitische und asthmatische Kinder nach einem Vorschlag des Krankenhausdirektors Dr. GRAHL-MADSEN anzustellen.

Diese Kinder, von denen viele schulpflichtig sind und die sich in unserem kleinen Hochgebirgs-Krankenhaus meist 3—6 Monate aufhalten, werden jetzt täglich 2—3 Stunden durch eine voll ausgebildete Lehrerin unterrichtet. Dieser Unterricht ist ein neuer Zweig in der Behandlung dieser Kinder und weist deutlich vorwärts auf neue Wege unter Berücksichtigung neuer psychologischer Forderungen.

Dr. RANTASALO: Die Krankenhauslehrerinnen müssen Fachleute in ihrer Arbeit sein. Die beste Ausbildung erhalten sie in den Kindergartenschulen, die durch einen Kursus in verschiedenen Krankenhausfragen zu vervollständigen ist.

Das Interesse der Pädiater für die orthopädischen Leiden, ihre Vorbeugung und Behandlung.

Von

L. STOLTENBERG.

In der Tätigkeit der Kinderärzte nimmt die prophylaktische Arbeit einen stets wachsenden Raum ein. Uns wird mehr und mehr die Verantwortung für die seelische und körperliche Entwicklung und das Wohlergehen der kommenden Geschlechter auferlegt. Das hat zur Folge, dass die Pädiater in immer grösserem Ausmass die sozialhygienische Arbeit aufnehmen müssen. Eine der vielen Aufgaben auf diesem Gebiet ist die schulärztliche Arbeit, und ich möchte heute das Ergebnis einer Reihe von Untersuchungen vorlegen, die ich in dieser Hinsicht in Oslo angestellt habe. Sie können vielleicht zum Nachdenken anregen und zu strengeren Vorbeugungsmassnahmen Veranlassung geben.

Wenn man als Schularzt Hunderte nackter Kinderkörper untersucht, ist man verwundert, um nicht zu sagen entsetzt darüber, wieviele dieser Kinder einen mangelhaften Körperbau zeigen und wie wenige sich eines ideal entwickelten Körpers erfreuen. Teils ist es das Skelett, das die Schuld daran trägt, teils die Muskulatur; meist sind beide zusammen minderwertig. Bei einigen handelt es sich um Folgen *augenblicklich* ungünstiger Lebensbedingungen; bei den meisten liegt der Grund in *früheren* schlechten Einflüssen. Ich werde mich in meinen Ausführungen auf das Vorkommen von Haltungsfehlern und Plattfuss beschränken. Es sind Leiden, die im allgemeinen in diesem

Alter nicht durch ausgeprägte subjektive Symptome in Erscheinung treten, die aber später im Leben sehr lästig werden können und die unter allen Umständen eine herabgesetzte Funktionsfähigkeit bedeuten. Das Individuum hat nicht die bestmögliche Körperentwicklung erreicht, was selbstverständlich das Ziel sein muss.

Im März 1935 untersuchte ich 1 041 Kinder an 2 Volksschulen der Stadt, von denen die eine im Arbeiterviertel die andere im Westen liegt.

Tabelle I.
Haltungsfehler.

| Klasse | Anzahl | Haltungsfehler | | Plattfuß | |
|--------------------|--------|----------------|------|----------|------|
| | | Anzahl | % | Anzahl | % |
| Erste | 120 | 17 | 14,2 | 6 | 5,0 |
| Zweite | 179 | 33 | 18,5 | 14 | 7,8 |
| Dritte | 119 | 21 | 17,6 | 16 | 13,4 |
| Vierte | 113 | 30 | 22,6 | 5 | 4,5 |
| Fünfte | 169 | 34 | 20,1 | 11 | 6,5 |
| Sechste | 128 | 29 | 22,7 | 9 | 7,0 |
| Siebente | 166 | 46 | 27,7 | 16 | 9,6 |

Wegen der geringen Zahl habe ich Knaben und Mädchen zusammengefasst, aber trotzdem muss man natürlich mit der Möglichkeit statistischer Zufälle rechnen. Merkwürdigerweise waren keine Unterschiede zwischen den Kindern der Arbeiter- und denen des Westens zu beobachten. Die Tabelle zeigt eine zunehmende Anzahl Kinder mit Haltungsfehlern; von 14,2 % in der untersten Klasse bis zu 27,7 % in der siebenten Klasse; von 5 % Plattfuß in der untersten bis 9,6 % in der siebenten Klasse. Zu den Haltungsfehlern habe ich nicht die sogenannte schlappe Haltung gezählt, sondern ich habe nur tatsächliche Kyphosis, Skoliose, Lordosis oder Kombinationen dieser Leiden berücksichtigt.

Nun ist es natürlich immer mehr oder weniger eine Frage der Auffassung, wo man die Grenze zwischen dem Pathologischen und dem Normalen ziehen soll, und ein Pädriater ist vielleicht nicht unbedingt kompetent in dieser Beurteilung. Daher gebe ich zum Vergleich die Ergebnisse einer Untersuchung, die der kürzlich im Osloer Schulwesen angestellte Spezialist für Orthopädie Dr. BJARNE MÖRCK im Jahre 1937 vornahm. Er untersuchte 1 094 Kinder, also etwa dieselbe Anzahl, die meinen Untersuchungen an 3 Volksschulen der Stadt zugrunde lag. Er kam zu folgendem Ergebnis (in Klammern setze ich zu Vergleich meine eigenen Zahlen hinzu):

Tabelle II.
Haltungsfehler.

| Klasse | Anzahl | Haltungsfehler | | |
|--------------------|--------|----------------|------|----------|
| | | Anzahl | % | |
| Erste | 104 | 18 | 17,3 | (14,2 %) |
| Zweite | 0 | — | — | (18,5 %) |
| Dritte | 82 | 21 | 24,4 | (17,6 %) |
| Vierte | 188 | 45 | 23,9 | (22,6 %) |
| Fünfte | 170 | 38 | 22,4 | (20,1 %) |
| Sechste | 141 | 35 | 24,8 | (22,7 %) |
| Siebente | 409 | 95 | 23,2 | (27,7 %) |

Aus dieser Aufstellung geht hervor, dass meine Zahlen etwas unter denen von Dr. MÖRCK liegen, mit Ausnahme der siebenten Klasse. Die Abweichungen können z. T. auf statistischen Zufällen beruhen, teils darauf, dass bei mir die Schüler der siebenten Klasse hauptsächlich Mädchen (142) waren und nur 24 Knaben, während Dr. MÖRCK unter 409 Kindern 235 Knaben und 174 Mädchen hatte. Da die Mädchen der siebenten Klasse gerade im kritischsten Stadium der Entwicklungsjahre stehen, während die Knaben zum Teil noch nicht in die Pubertät eingetreten sind, kann auch dieser Umstand teilweise die Abweichungen erklären. Auch Dr. Mörcks

Untersuchungen ergeben eine Zunahme der Haltungsfehler von der ersten bis zur siebenten Klasse.

Nach Abschluss der Volksschule gehen die meisten Kinder in das Arbeitsleben hinaus oder sie besuchen Fortbildungs- und Fachschulen. Ein geringer Teil besucht die sogenannten Mittelschulen, und zwar diejenigen, welche ökonomisch besser gestellten Kreisen entstammen. Man könnte daher annehmen, dass die Untersuchungen der Mittelschüler bezüglich der Haltungsfehler bedeutend bessere Ergebnisse aufweisen als die Untersuchungen der Volksschüler.

Dr. Mörck und ich untersuchten im Herbst 1937 139 Knaben aus der dritten Klasse einer Mittelschule des Westens. Diese Klasse entspricht dem 10. Schuljahr. Das Ergebnis zeigt, dass 15,1 % an Haltungsfehlern litten, 13,7 % an mehr oder weniger ausgesprochenem Plattfuß.

Tabelle III.

| | | | |
|-------------------------|----------|----------------------------|----------|
| Kyphosis | 3 | | |
| Skoliose | 14 | | |
| Kyphoskoliose | 3 | Pes planus | 8 |
| Kypholordosis | 1 | Pes plano valgus | 11 |
| Insgesamt | 21 Fälle | Insgesamt | 19 Fälle |
| | = 15,1 % | | = 13,7 % |

Ich glaube, niemand wird bestreiten, dass wir bei dieser Höhe der Ziffern, sowohl bezüglich der Volksschule als auch bezüglich der Mittelschule, genügend Veranlassung haben, an vorbeugende Massnahmen zu denken. Ich will hier nicht näher auf den Einsatz der Schule bezüglich der vorbeugenden und therapeutischen Arbeit eingehen, sondern nur erwähnen, dass wir einen Plan für Haltungsgymnastik in der Schule ausgearbeitet haben, nach dem versuchsweise vom kommenden Herbst ab Körperschulung betrieben werden soll.

Ehe wir die Möglichkeit der Prophylaxe untersuchen, möchte ich eine Tabelle über das Wachstum der Schulkinder in Oslo während der letzten Jahre zeigen, da dies eine gewisse Rolle für die Beurteilung der Haltungsfehler spielt. Seit 1918 werden

sämtliche Schulkinder in Oslo jeden März gewogen und gemessen, und seit 1920 haben wir jedes 5. Jahr die Durchschnittswerte sämtlicher Altersstufen berechnet. Unsere Zahlen umfassen nicht wie in den meisten anderen Ländern nur die Volksschulkinder, d. h. Kinder bis zu 14 Jahren, sondern auch die Schüler der Fortbildungs- und der höheren Schulen. Wir bekommen auf diese Weise die Jugendlichen bis zum Alter von ungefähr 18 oder 19 Jahren mit, d. h. also das Alter, wo das Wachstum aufhört, was sehr wichtig für die Beurteilung dieser Fragen ist.

Die Untersuchung ergibt, dass das Wachstum von 1920 bis 1935 in der Volksschule um 6,3 cm bei den Knaben und

Tabelle IV.
Grösse.

| | Knaben | | | Mädchen | | |
|------------------------|------------|------------|---------------|------------|------------|---------------|
| | 1920 cm | 1935 cm | Zunahme cm | 1920 cm | 1935 cm | Zunahme cm |
| <i>Volksschule:</i> | | | | | | |
| 8 Jahre | 121,8 | 127,2 | 5,4 | 120,6 | 126,4 | 5,8 |
| 9 " | 126,1 | 132,1 | 6,0 | 125,3 | 131,3 | 6,0 |
| 10 " | 130,9 | 136,8 | 5,9 | 130,0 | 136,7 | 6,7 |
| 11 " | 135,0 | 140,9 | 5,9 | 135,1 | 141,5 | 6,4 |
| 12 " | 139,2 | 145,7 | 6,5 | 140,4 | 147,5 | 7,1 |
| 13 " | 143,3 | 150,5 | 7,2 | 145,6 | 153,1 | 7,5 |
| 14 " | 148,2 | 155,5 | 7,3 | 150,6 | 157,3 | 6,7 |
| Durchschnitt | | | 6,3 | | | 6,6 |
| <i>Höhere Schulen:</i> | | | | | | |
| 13 Jahre | 147,4 | 157,1 | 9,7 | 149,4 | 157,4 | 8,0 |
| 14 " | 153,5 | 162,7 | 9,2 | 154,9 | 161,2 | 6,3 |
| 15 " | 159,5 | 166,8 | 7,3 | 157,8 | 162,5 | 4,7 |
| 16 " | 165,7 | 171,3 | 5,6 | 159,9 | 163,2 | 3,3 |
| 17 " | 170,0 | 174,1 | 4,1 | 161,0 | 164,2 | 3,2 |
| 18 " | 173,6 | 176,6 | 3,0 | 161,6 | 164,6 | 3,0 |
| Durchschnitt | | | 6,5 | | | 4,8 |

6,6 cm bei den Mädchen durchschnittlich zugenommen hat, in der höheren Schule um 6,5 beziehungsweise um 4,8 cm. Die grösste Differenz finden wir bei den 13jährigen Jungen der höheren Schule, deren Durchschnittsgrösse im Jahre 1935 9,7 cm höher liegt als 1920. Den geringsten Unterschied — 3 cm — finden wir bei den 18jährigen, d. h. bei der Altersstufe, wo das Wachstum, jedenfalls hinsichtlich der Mädchen, aufgehört hat.

Hieraus geht hervor, dass die grosse Veränderung in den Jahren 1920—1935 mehr eine Änderung des Wachstumsverlaufs zum Ausdruck bringt, also mehr ein schnelleres Entwicklungs-Tempo, als eine Zunahme der Durchschnittsgrösse der Bevölkerung. Daher gibt die Differenz bei den 13jährigen in erster Linie dieses schnellere Wachstum wieder, während die Differenz bei den 18jährigen in erster Linie die Nettoszunahme in der Durchschnittsgrösse der Bevölkerung zum Ausdruck bringt. Diese Tatsache wird auch durch die Rekrutenmessungen in Oslo bestätigt, wo festgestellt worden ist, dass die Rekruten im Jahre 1935 um 2,89 cm grösser waren als im Jahre 1920.

Das Durchschnittsgewicht hat sich entsprechend erhöht, sodass der Gesundheitszustand unverändert ist. Wir müssen davon ausgehen, dass das raschere Wachstum auch eine frühere Geschlechtsreife zur Folge hat; denn die starke Wachstumsperiode, die der Pubertät selbst vorausgeht, beginnt jetzt früher als ehemals. Die Grösse der Jungen liegt bekanntlich über derjenigen der Mädchen, bis das Vorpubertätswachstum einsetzt; dann übernehmen die Mädchen eine Zeitlang die Führung. Im Jahre 1920 kreuzten sich die Kurven im Alter von 11 Jahren, im Jahre 1935 im Alter von $9\frac{3}{4}$ Jahren; ebenso verschiebt sich das Alter, wo die Knaben die Mädchen einholen, nämlich 1920 im Alter von $14\frac{1}{2}$ Jahren, 1935 im Alter von 13 Jahren.

In Deutschland, wo auch eine ähnliche Veränderung des Wachstums stattgefunden hat wie in Oslo, hat man auch festgestellt, dass die Menarche um 2 Jahre verschoben ist, wenn man Statistiken aus der Zeit vor dem Kriege und der letzten

Tabelle V.
Gewicht.

| | Knaben | | | Mädchen | | |
|------------------------|------------|------------|---------------|------------|------------|---------------|
| | 1920 kg | 1935 kg | Zunahme kg | 1920 kg | 1935 kg | Zunahme kg |
| <i>Volksschule:</i> | | | | | | |
| 8 Jahre | 23,4 | 25,7 | 2,3 | 22,6 | 25,2 | 2,6 |
| 9 " | 25,3 | 28,1 | 2,8 | 24,6 | 28,0 | 3,4 |
| 10 " | 27,6 | 30,8 | 3,2 | 27,0 | 31,1 | 4,1 |
| 11 " | 29,9 | 33,5 | 3,6 | 29,9 | 34,2 | 4,3 |
| 12 " | 32,4 | 36,8 | 4,4 | 33,3 | 38,2 | 4,9 |
| 13 " | 35,1 | 40,4 | 5,3 | 37,4 | 43,3 | 5,9 |
| 14 " | 38,5 | 44,2 | 5,7 | 41,8 | 47,8 | 5,5 |
| Durchschnitt | | | 3,9 | | | 4,1 |
| <i>Höhere Schulen:</i> | | | | | | |
| 13 Jahre | 37,8 | 45,0 | 7,2 | 39,6 | 44,5 | 4,9 |
| 14 " | 42,4 | 50,1 | 7,7 | 44,9 | 50,1 | 5,2 |
| 15 " | 47,3 | 53,9 | 6,6 | 48,2 | 52,4 | 4,2 |
| 16 " | 53,0 | 58,9 | 5,9 | 51,3 | 54,5 | 3,2 |
| 17 " | 58,1 | 62,0 | 3,9 | 53,6 | 56,3 | 2,7 |
| 18 " | 62,3 | 65,6 | 3,3 | 52,9 | 57,3 | 4,4 |
| Durchschnitt | | | 5,8 | | | 4,1 |

Jahre vergleicht. Es unterliegt keinem Zweifel, dass dieser schnellere Entwicklungsverlauf und das erhöhte Wachstum eine Folge günstigerer Lebensbedingungen sowohl bezüglich der Ernährung wie in hygienischer Beziehung überhaupt ist. Es scheint, als ob unsere Jugend dem Optimum unserer Rasse näher gekommen ist. Aber auf der anderen Seite müssen wir wohl annehmen, dass die grössere Schnelligkeit hier wie überall ein grösseres Risiko in sich birgt, besonders bezüglich Haltungsfehler und Plattfuss. Selbst ein vorübergehender oder teilweiser Mangel in der Ernährung, akute Krankheiten, zu grosse geistige Belastung, zu wenig Bewegung oder andere ungünstige

Einflüsse können leichter einen schädlichen Einfluss ausüben. Es ist daher eine gründlichere und regelmässigere Überwachung der Jugend nötig, sowie eine konsequenter durchgeführte Lebensweise. Ich will nicht näher auf die Massnahmen eingehen, welche die Schule zur Bekämpfung dieser Haltungsfehler treffen könnte, sondern ich möchte untersuchen, was wir Kinderärzte möglicherweise tun können, um dem Entstehen dieser Fehler vorzubeugen und ihre Weiterentwicklung aufzuhalten. Es liegt auf der Hand, dass alle antirachitischen Massnahmen eine grosse Bedeutung in dieser Beziehung haben, aber die Frage ist, ob wir uns nicht etwas zu einseitig auf die ersten Lebensjahre versteift und die folgenden Jahre vernachlässigt haben. Es ist auch möglich, dass wir nicht genügend der Eitelkeit der Eltern entgegengetreten sind, die gern wollen, dass die Kinder so früh wie möglich sitzen und laufen. SPITZY misst dem zu frühen Sitzen und Gehen eine grosse aetiologische Bedeutung bei, ja er sagt, dass ein Kind überhaupt nicht gesetzt werden soll; es soll sich von selbst aufrichten; es soll auch nicht stehen, ehe es von selbst auf die Beine kommt. Dadurch hat man eine gewisse Sicherheit, dass dies nicht geschieht, ehe die Muskulatur stark genug ist, um die Belastung auszuhalten, die durch den Übergang von der liegenden zur sitzenden und von der sitzenden zur stehenden Haltung hervorgerufen wird. Wenn das Kind vor der vollkommenen Entwicklung der langen Rücken-Streck-Muskeln hingesezt wird, ermüdet es leicht, die columna krümmt sich; dies kann zu einer Verlängerung der Streckmuskeln des Rückens und zu einer Deformierung der Wirbelkörper führen, woraus eine dauernde Rückendeformierung entstehen kann. Auch durch zu frühe Gehversuche kann das Rückgrad leicht ungünstig beeinflusst werden, abgesehen davon, dass der Fuss häufig nachgibt und dadurch seine natürliche Wölbung einbüsst. Die beste Vorübung für das Sitzen ist die Bauchlage. Die Rückenstreckmuskeln werden dabei in Tätigkeit gebracht, wenn das Kind den Kopf und den Oberkörper hebt. Die Säuglinge sollten daher jeden Tag eine Zeitlang auf dem Bauch liegen und zappeln, sobald sie einige Monate alt sind. Auch kriechen

ist eine gute Übung für den Rücken und die Extremitäten. Es liegt daher eine alte Weisheit in dem Wort, dass man kriechen lernen soll, bevor man laufen lernt.

In Kinderheimen und Kliniken bekommen die Säuglinge häufig viel zu wenig Bewegung. Entweder liegen sie den ganzen Tag auf dem Rücken oder sie sitzen stundenlang in derselben Stellung. Professor Ylrö hat bekanntlich Säuglingsübungen ausgearbeitet, um diesem Übelstand in Säuglingsanstalten entgegenzuwirken.

Auch der Kleidung können wir sicher grössere Aufmerksamkeit widmen. Die strammen Strumpfbänder, die wie gespannte Flitzbogensehnen vom Leibchen herunter an den Schenkeln vorbei gezogen sind, müssen zweifellos schädlich sein. Die andauernde starke Spannung von den Schultern herab muss ohne Zweifel dazu führen, dass die physiologischen Krümmungen übertrieben werden. Auch das Schuhzeug ist gefährlich.

Weiche Betten mit hohen Kopfkissen verhindern ein gerades Ausstrecken des Rückens. Bei etwas älteren Kindern ist auch besonders in Kinderheimen darauf zu achten, dass die Betten lang genug sind. Sie sind häufig viel zu kurz. Bei der privaten und öffentlichen Praxis im Hause, in der Klinik, auf der Beratungsstelle, in der Schule usw. müssen wir stets Füße und Rücken beobachten. Besonders müssen wir daran denken, dass die Entwicklungsjahre eine kritische Periode sind, in der bei bisher fehlerfreien Personen Fehler entstehen können. Im schulpflichtigen Alter ist Mangel an Bewegung häufig eines der schädlichsten Momente. Es entsteht eine Untätigkeit der Muskulatur mit der Folge, dass sie ihrer Aufgabe nicht gewachsen ist. Die Behandlung von Haltungsfehlern und Plattfüßen muss so früh einsetzen wie nur irgend möglich. Ich kann nicht ins einzelne gehen, sondern möchte nur darauf hinweisen, dass die aktive Übungstherapie sich als wichtigstes Glied in dieser Arbeit gezeigt hat. Schon das Kleinkind kann diese Gymnastik betreiben. Plattfusseinlagen sollten nicht isoliert verwendet werden, sondern in Verbindung mit Fussübungen, welche die Wölbung herausarbeiten.

Wir sind gewohnt, diese Leiden als Gebiet der Orthopäden zu betrachten, und das ist natürlich in gewisser Hinsicht auch richtig, soweit es sich um die Therapie handelt. Aber die Prophylaxe ist eine Aufgabe, deren sich in erster Linie der Kinderarzt annehmen muss.

Discussion on paper 33:

Dr. CHR. JOHANNESSEN: I have by degrees come to take increasing interest in the orthopedic affections of childhood, since through their frequency and the troubles they occasion they force themselves more and more upon our notice.

In this discussion I shall confine myself to children with flat feet and scoliosis.

At Uranienborg school, which is attended by children from the socially best situated classes in Oslo, I have examined the pupils on first admission to the school, and in their last year of attendance (in the 7th class).

Flat-footed children.

1st class, 6—7 years old.

Of 144 boys 48 are flat-footed, *i. e.*, 33.83 %.

Of 176 girls 46 are flat-footed, *i. e.*, 26.14 %.

Of 320 pupils 94 are flat-footed, *i. e.*, 29.38 %.

7th class, 13—14 years old.

Of 96 boys 13 are flat-footed, *i. e.*, 13.54 %.

Of 104 girls 19 are flat-footed, *i. e.*, 18.27 %.

Of 200 pupils 32 are flat-footed, *i. e.*, 16 %.

Scoliotic children.

1st class, 6—7 years old.

Of 144 boys 5 are scoliotic, *i. e.*, 3.47 %.

Of 176 girls 17 are scoliotic, *i. e.*, 9.66 %.

Of 320 pupils 22 are scoliotic, *i. e.*, 6.88 %.

7th class, 13—14 years old.

Of 96 boys 5 are scoliotic, *i. e.*, 5.21 %.

Of 104 girls 19 are scoliotic, *i. e.*, 18.27 %.

Of 200 pupils 24 are scoliotic, *i. e.*, 12 %.

Although the material examined is not large, yet it is sufficient to allow of certain conclusions being drawn therefrom.

More than one-third of all the boys (I believe the percentage will prove to be still greater) and more than one-fourth of all the girls are found to be flat-footed in the first school-year, the boys being thus affected to a greater extent than the girls. The flat foot of early childhood is more likely to persist in the boys, owing to their greater weight, and is further promoted by the unsuitable flat footwear usually worn by children.

In the course of the 7 years of school attendance the percentage of flat-foot in boys falls from about 33 to about 13, in girls *only* from about 26 to about 18 %. This may reasonably be supposed to be partly due to the strengthening of muscles and joint-ligaments brought about by the more general participation in sport and competitions by the boys. Still the figures $13\frac{1}{2}$ and $18\frac{1}{4}$ per cent for flat-footedness in children aged 13 or 14 years are very high.

As regards scoliosis the examinations show no marked progression during the school period in case of the boys, whereas for girls the percentage of scoliosis rises, not quite unexpectedly, from about 9 to about 18.

I shall not here enter into a discussion of the causes of the deformities and the results of the investigation, but shall only mention that I have gone in for special treatment of these frequently occurring conditions. For example, I have obtained boot-lasts from abroad and on these there is being made serviceable footwear, which it may be hoped will, together with improved hygienic conditions in general, reduce the prevalence of flat-foot in childhood.

In conclusion I shall read a short leaflet which I distribute at the school for the guidance of the parents of flat-footed children.

Flat-foot

and distortion of the feet, in more or less marked degree, is a common and increasing affection in childhood. This increase is connected with the constantly more widespread employment of low-heeled, flat shoes and of rubber footwear, both of which afford too little support to the normal arch of the foot when walking.

The combating of flat-foot therefore demands, in addition to consistent adoption of the proper kind of food and good general hygiene, the employment of suitable footwear. The shoe shall be adapted to the shape of the foot and not the foot to the shape of the shoe. It must not be so wide that the foot will

spread out, but sufficiently narrow to exert a certain amount of pressure on each side of the foot for support when walking. The heel ought to be about 2 cm high and the middle part of the sole sufficiently rigid to maintain the natural arching of the foot.

Already existing flat-foot can best be remedied by strengthening the ligaments and muscles of the foot. This can be attained by active and passive foot-gymnastics, to which 10 minutes should be devoted every morning and evening. Walk and hop on the toes, walk on the outer edge of the foot, practice knee-bending and other exercises. Also massage and passive movements of the muscles of the foot and leg. Eventually Mensendieck exercises.

Finally, a properly shaped and frequently regulated insole is to be recommended.

N. B. It must be noted that, if rubber shoes are worn, it is forbidden to keep them on during the school-hours. Let the children take with them shoes for indoor wear.

The School Physician.

Uranienborg School.

Professor ARVO YLPPÖ: Säuglingsturnen bildet eine gute Hilfe beim Vermindern u. a. der Plattfussfrequenz bei Anstalts-Kindern. Aber je kleiner die moderne Wohnung wird, um so schwieriger wird es in derselben den Kindern Möglichkeiten zum Kriechen und zur freien Bewegung zu geben. Dies zwingt uns dazu in gewissem Masse Säuglingsturnen auch in Privatfamilien einzuführen.

The Vitamin-C Need in Pregnant and Lactating Women.

By

KIRSTEN UTHEIM TOVERUD M. D.

(From the Nutritional Laboratory of the Pedodontic Department of Norway Dental School.)

In the attempt to determine the need of vitamin C in human beings we are facing the difficulty of having no exact method for the determination of ascorbic acid. Other reducing substances are determined at the same time by TILLMAN'S method, and when these are removed by the EMMERIE'S method some of the true ascorbic acid often gets lost simultaneously. The methylen blue method usually gives lower results than titration with 2—6 diklorphenol indophenol and is possible the method to prefer for urineanalyses, particularly when small amounts are present, the same is true for blood while TILLMAN'S method according to recent experiments gives good results compared with biological tests in various food articles. In the following experiments both methods: titration with both 2—6 diklorphenol indophenol according to HARRIS and with methylen blue according to LUND have been performed for nearly all urineanalyses, with methylenblue alone for blood according to ELMBY and WITH and with 2—6 diklorphenol indophenol for breastmilk.

The common way in which to determine the saturation of an organism of this nutritional factor is by urineanalysis after a large testdose of 200—600 mgr. ascorbic acid at the same time as a blood analysis is performed 2 hours after the ascorbic acid intake.

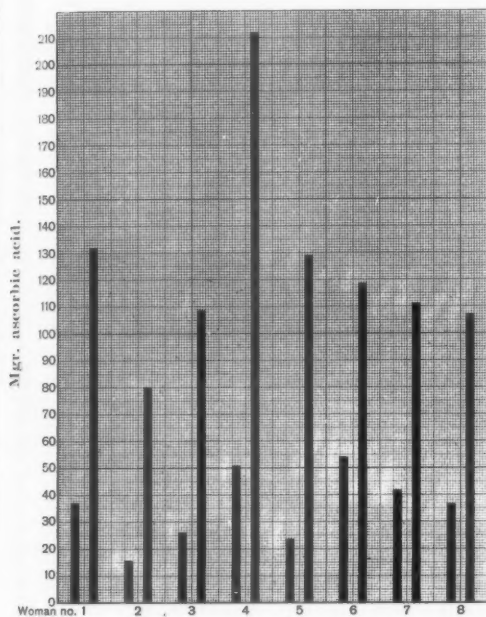


Fig. 1.

Fig. 1. Saturationtests with $\frac{1}{8}$ Liter of orange juice given to adult normal not pregnant not lactating women living on a diet with plenty of fruit and vegetables. The tests were performed during the fall 1936. The first column represents the excretion of ascorb. ac. in 24 hrs. urine the day before, the second column the excretion the day the orange juice was given.

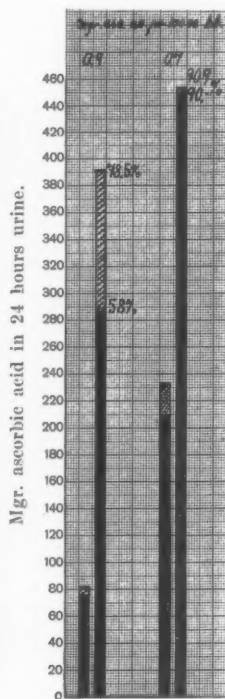


Fig. 2.

Fig. 2. Saturationtests with 500 mgr. ascorb. acid performed on 2 normal adult not pregnant, not lactating women living on a diet with plenty of fruit and vegetables. The first column represents the excretion of asc. acid in 24 hrs. the day before, the second column the excretion the day of the testdose. The solid part of the column represents the excretion determined by the methylenblue method, the scratched part the excretion determined by the 2-6 diclorphenol-indophenol method. The figures at the top of the columns indicate the percentage excretion of the testdose.

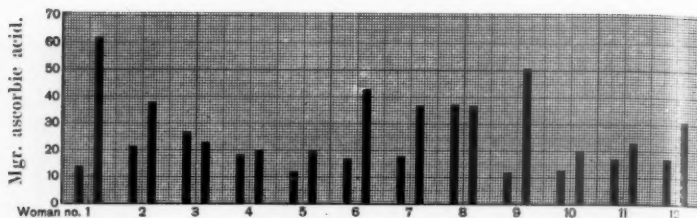


Fig. 3. Saturationtests with $\frac{1}{2}$ l. of orange juice given to 12 pregnant women during the winter 1936-37 living on the ordinary diet in Sebbelow Stiftelse. The first column represents the excretion of ascorb. acid in 24 hrs. the day before, the second column the excretion the day the orange juice was given.

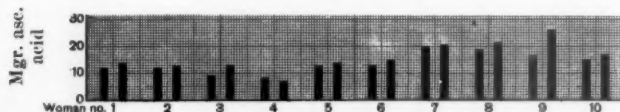


Fig. 4. Saturationtests with $\frac{1}{2}$ l. orange juice given to 10 lactating women during the winter 1936-37. The women were living on the ordinary diet in Sebbelow Stiftelse. The first column represents the excretion of ascorb. acid in 24 hrs. the day before, the second column the excretion the day the orange juice was given.

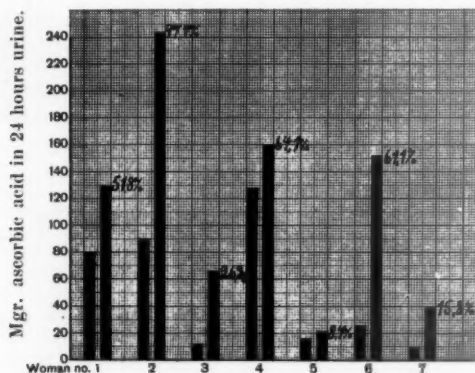


Fig. 5. Saturationtests with 250 mgr. ascorb. ac. performed on 7 pregnant women during the spring and summer 1937. The first column represents the 24 hrs. excretion of asc. acid the day before, the second column the day of the testdose. In these experiments just titrat. with 2-6 diclorphenol indophenol has been used. The figures at the top of the column indicate the percentage excretion of the testdose.

When normal persons on a good diet containing about 30—40 mgr. of ascorbic acid daily are given 250—500 mgr. of the acid in one dose pr. os. the excretion of this substance in 24 hours urine will amount to about 50 % of this dose whether one or the other method is used, and the blood shows values round 1 mgr. %. Fig. 1 and 2.

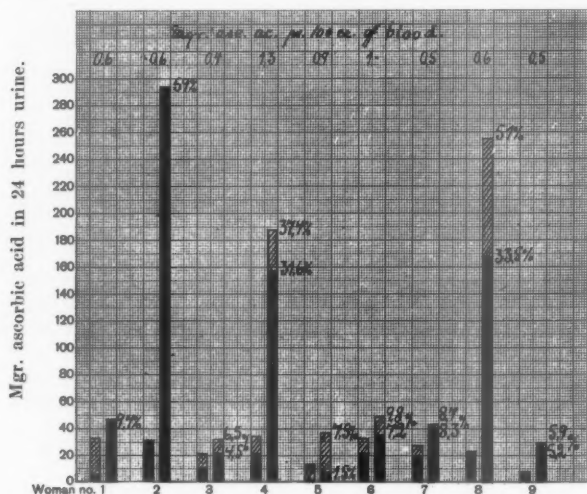


Fig. 6. Saturation tests with 500 mgr. asc. acid performed on 9 pregnant women during the winter 1937—38. The first column in each experiment repr. the 24 hrs. excretion of asc. ac. the day before, the second column the excretion the day of the test dose. The solid part of the column repr. the excretion determined by the methylenblue method, the scratched part the excretion determined by the 2—6 dichlorophenol indophenol method. The figures at the top of the column indicate the percentage excretion of the test dose.

When, however, a group of pregnant women on a diet containing the same amount of ascorbic acid are examined the excretion in urine is distinctly lower and not one of them excrete 50 %, most of them round 20 % of the test dose given. Fig. 3.

This low excretion is even more marked in a group of lactating women showing even less than 10 % in the 24 hours urine. Fig. 4. These women all lived in a Home for pregnant and lactating mothers where the diet besides 30 mgr.

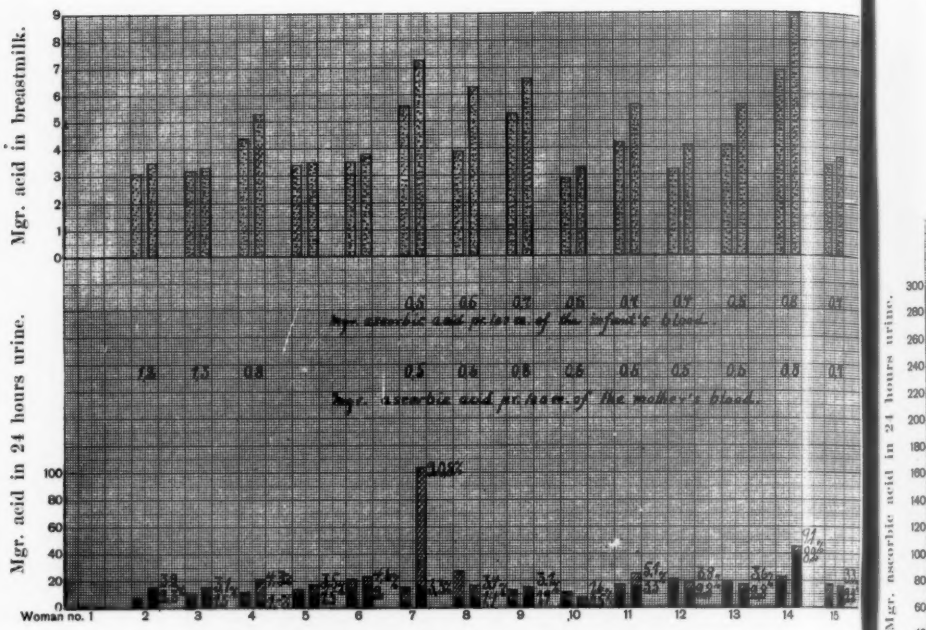


Fig. 7 demonstrates the excretion of ascorbic acid in 24 hrs. urine in 15 lactating women, saturation tests performed during the winter 1937-38. The first column for each woman represents the excretion the day before, the second column the day of the testdose of 500 mgr. of asc. acid. The solid part of the column repr. the excretion determined by the methylenblue method. The scratched part of the column repr. the excretion determined by the 2-6 dichlorophenol indophenol method. All except one show an excretion below 10% of the testdose. The figures at the top of the columns indicate the percentage excretion of the testdose.

ascorbic acid averagely contains about 1.6 gr. Ca, 2.00 gr. P, 20 mgr. Fe, 15 gr. Cod liver oil daily, about 1 gr. protein pr. kg. and the bread given in form of whole wheat bread.

As a result of these preliminary experiments performed 2 and 3 years ago the content of the diet as to ascorbid acid by addition of 200 cc juice of the fruit of the briar to each woman was raised to contain about 75 mgr. pr. day. When a group of pregnant women after this addition was examined during the spring and summer 1937 the result of saturation

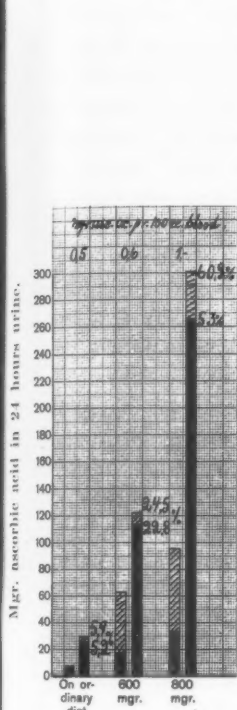


Fig. 8.

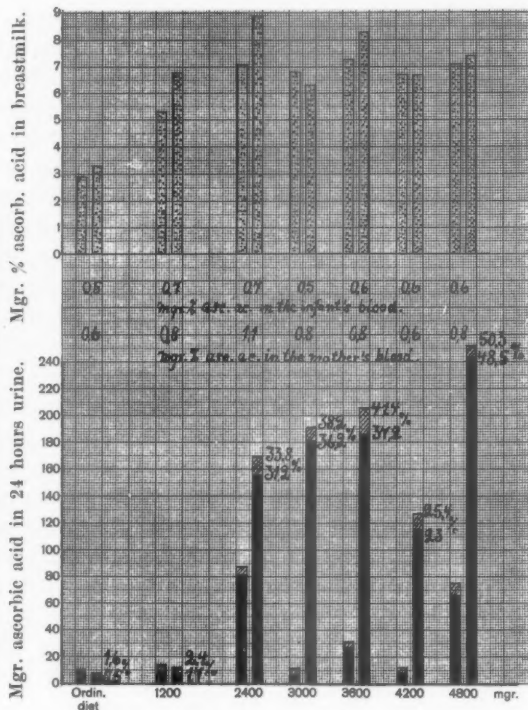


Fig. 9.

Fig. 8 demonstrates the gradual increased excretion of ascorbic acid in 24 hrs. urine of a pregnant woman after intake of 100 mgr. ascorb. acid pr. day after the first experiment on ordinary diet. The solid part of the column represents the excretion determined by the methylenblue method, the scratched part by the 2-6 diclorphenol indophenol method. The figures at the top of the column indicate the percentage excretion of the testdose.

Fig. 9 demonstrates the gradually increased excretion in urine and breast milk of a lactating woman during an intake of 100 mgr. of ascorbic acid pr. day. The first column represents the excretion in 24 hours urine the day before, the second one the excretion the day of the testdose of 500 mgr. of ascorbic acid. The dark part of the column represents the excretion determined by the methylen blue method, the scratched part the excretion determined by the 2-6 diclorphenor indophenol method. About 50 % of the testdose was excreted first after 8 weeks intake of 100 mgr. ascorbic acid pr. day.

tests on 7 pregnant women was that 4 of them now excreted 50 % of the testdose. Fig. 5. When, however, repeating these experiments during the winterseason 1937—1938 using a testdose of 500 mgr. just 2 out of 9 pregnant women showed a similar saturation. Fig. 6. And when lactating women were given the same testdose of 500 mgr. ascorbic acid (fig. 7) the reaction was just the same as previous: That is one had an excretion of 21 % of the testdose determined by the indicator of 2—6 diklorphenol indophenol, all the other women excreted below 10 % of the testdose according to both methods. The blood-analyses were running from 0.4—1.3 mgr. %, and the breast-milk-analyses from 2.9—9.0 mgr%. This very low excretion in urine was considered a sign of a poor saturation of the organism partly on account of the storage in placenta and fetus and partly on account of the excretion in the breastmilk.

When trying to saturate these women by given them 100 mgr. ascorbic acid per os daily as addition to the improved diet the excretion in urine increased gradually and reached in pregnant women half of the testdose during 2—3 weeks while the lactating women needed from 3—8 weeks before a similar excretion took place. Fig. 8—9.

In most of the women the values in blood increased simultaneously but not always. A close parallellity between excretion in urine and content in blood does not exist according to these experiments. An excretion of 50 % was seen in a women with an ascorbic acid content of serum of not more than 0.3 mgr%. It is meant that ascorbic acid is a substance of treshhold. If that is so the treshhold varies considerable from one individual to the other and in the same individual from time to time. This point was also emphesized by various speakers at the Northern Odontological Congress in June this year where the vitamin C problem was discussed from various aspects. Bloodanalyses alone are therefore difficult to use as a means of judging the state of the vitamin-content of an organism. Repeated urineanalyses after large testdoses in connection with repeated bloodanalyses give a better understand-

ing of the state of the organism. When, however, working with lactating women it is of particular interest to analyse the breastmilk, which has been done in these experiments as the saturation tests have been performed.

It is evident that the need in lactating women of this nutritional factor is determined by the amount excreted in the breastmilk and this again must be seen in near relationship to the need of the infant. The infant's optimal need is by various authors determined to be 25—30 mgr. pr. day, an amount only reached when the breastmilk contains 5—6 mgr%. A content of ascorbic and like that is, however, not reached unless the lactating woman has a daily intake of at least 100 mgr. pr. day. An intake below this gives a breastmilk of too low ascorbic acid content. We thus found that an average value of 75 breastmilk analyses from women living in this Home with a daily intake of 75 mgr., was just 3.9 mgr%.

Based on these experiments we may fix the need of ascorbic acid for pregnant women to be at least 75 mgr. and for lactating women at least 100 mgr. pr. day.

With the common diet used in our country it is therefore very likely that a great majority of pregnant and particularly lactating women are suffering from hypovitaminosis as for as vitamin C is concerned and as a consequence of this the fetus and infant may be suffering as well. It is as we think the newborn infant which particularly has to be considered. Various conditions in newborn infants may be seen in relationship to such a deficiency. In this connection I want to remind of the great tendency to hemorrhage of pre- and postnatal origin in the fetus and infant in the neonatal period. These hemorrhages are found various places in the infant's organism, in cerebrum as in various other organs throughout the body. It is also of interest to recall the very low content of vitamin C in the liver of a group of 56 newborn infants coming to section at the Pathological Department of the University of Norway 4 years ago.

It seems wise to consider the high need of this nutritional factor in pregnant and lactating women in order to provide

besides the mother herself also the infant with this important nutritional factor. We now know the existance of possibly other factors besides ascorbic acid, vitamin P and C₂ being of great importance for the metabolism, and it is therefore thought wise to secure vitamin C in the form as is found in our natural food articles instead of purified chemical products.

35.

Investigations of the C-Vitamine Standard in healthy Children and in Children suffering from Gingivitis.

(Preliminary communication.)

By

C. W. HERLITZ, Docent; M. D.

I.

Introduktion.

For reasons easy to be understood, it is of the greatest weight to obtain as soon as possible an idea of the different causes of gingivitis. Many etiological factors are involved, of course, but it is of special importance to have determined wether, especially, the more severe forms of gingivitis in children may, as a rule, be assumed to stand in connection with a lowered C-standard or not. Studies of the question made during the last few years have given us means of becoming more intimately acquainted with the problem than was possible at the period when the above-mentioned investigations were carried out.

When studying gingivitis in children we at once encounter the difficulty involved in determining when this disease is actually present. In pronounced, serious cases, to be sure, it is easy to make a diagnosis, but in slighter and less typical instances a judgement must be highly subjectively coloured. Consequently, when investigating gingivitis in children and its relation to the supply of C-vitamine, the best thing to do is to abstain from the examination in such cases when the

diagnosis is unreliable, and to carry on the work only when undisputably pronounced gingivitis is present. In such cases that is when great redness or evident cyanosis is present, together with a soft flaccid gingivitic consistence, and hypertrophy, with pronounced tendency to bleeding. Wherever, in the following pages, mention is made of gingivitis, there is meant, consequently, such a condition of things as that just described. All the cases described in the investigations given below have been scrutinized, in regard to the character of the gingivitis, not only by the author but also by the kind critical examination of G. WOLLIN, Director of and Chief Dental Surgeon at the Eastman Institute in Stockholm, or of B. ÖSTMAN Chief dental Surgeon at the same Institute, assistance for which I beg to express here my warm thanks.

The metod employed in carrying out the investigation described below, was, in the main, as follows: The investigation-material proper consisted of a number of children who had been found to be suffering from gingivitis of a serious character. Apart from this disease (and caries dent.) all the children, on being submitted to a general medical examination by the author, were found to be exempt from noticeable symptoms of illness. The children not being inmates of a hospital, it was necessary to be satisfied with the statements of parents or relations respecting the food, statements which were carefully taken down in every instance. These statements have been indirectly controlled by determinations of the ascorbic acid content of the blood serum. In addition to this gingivitic material, there was also a control material of healthy children, free from gingivitis who were examined with respect to the C-standard.

To determine the C-standard of a person we have the possibility of determining the amount of ascorbic acid in the urine after loading, i. e. the administration of ascorbic acid per os thereby deducing the C-standard (HARRIS und RAY) and of determining the ascorbic acid content of the blood. With respect to the examinations of the urine, it has been pointed out from several different quarters that such examina-

tions are attended by certain sources of error of such a character that they render the clinical work in these methods extremely difficult to carry out with exactness. Inter alia, LUND and LIECK for instance point out that the ascorbic acid in the urine can become oxidized already in the urinary ways, both in acid, neutral and alkaline reactions of the urine. Besides this, they say, and quite correctly, that the C-saturation degree of the organism need not necessarily be considered determinative of the amount of ascorbic acid excretion in the urine, as it is, perhaps, possible that this amount is determined by a threshold which can be supposed to vary in height for different persons. Consequently, we have abstained from employing these methods and have, instead, determined the amount of ascorbic acid in the blood serum.

II.

The method we have employed for determining the ascorbic acid content of the blood.

After comparison with other methods for such determination (a summary of these will be found in F. WESTERGAARD, 1937) we determined to employ LUND and LIECK's method as being, in principle, well adapted for practical clinical work. However, this method, as described in »Hospitalstidende», No 31, 1936, in our hands gave results which were unemployable. But we soon found that, by means of heightening the lighting at the experiments, it was possible to increase the sensitiveness and employability of the method very considerably. We have used a 300 Watt lamp instead of the 100 Watt one proposed in the original method. When the weaker lighting was employed, the illumination period became too long and the sources of error, when judging, too great. We are of opinion that this change in the strength of the illuminating is necessary if the method is to act with sufficient exactness. As we discovered afterwards, F. WESTERGAARD has had the same experience. He employs a 500 Watt lamp.

We found it necessary to make a modification of the method in another, important respect if we wished to obtain employable results. For us it proved very difficult, not to say impossible, to attain any very exakt values on reading off, when we employed the original method; the change from blue to colourless was difficult to observe. We surmounted the difficulty in the following way. A comparison-solution is prepared for the readings thus: In a reagent tube, similar to that containing the sample (consisting of 0,6 cc. albumen-free centrifugate plus 0,4 cc. buffer-solution), there is mixed: 0,6 cc. aq. dist., 0,1 cc. 40-% trichloroacetic acid, 0,4 cc. buffer-solution and 0,2 cc. methylene-blue solution. This comparison-solution is laid on an opaque white glass disc and after every addition of methylene-blue to the sample, the colour of the latter is compared with that of the comparison-solution, viewed from above. Methylene-blue is added untill similarity of colour is attained.

The amount of methylene-blue-solution employed is read off, and from the total there is subtracted the quantity of methylene-blue solution which was taken for the comparison-solution, i. e.: 0,2 cc. The resulting value is multiplied by 2. One thus obtains the amount of methylene-blue in 1 cc. blood-serum.

By employing this modified LUND and LIECK's method we have, with satisfactory accuracy been able to read off the discolouration on titration, and have obtained employable results in other respects as well.

With this method we have done parallel determinations of the ascorbic acid contents in different blood portions taken from the same person on the same occasion: In these investigations, blood-samples were taken from 4 experimental persons. A, B, C and D. At each taking of a sample, the blood was divided into three portions, each of which was examined separately to determine the ascorbic acid content. (Fasting values and 2 hrs after administring of 10 mg ascorbic acid per kg. body-weight per os.).

The result is shown in Table I.

Table I.

| Experimental person | No of the different blood- portions | Values of the serum ascorbic acid in mg. % | |
|---------------------|--|--|-------|
| | | Fasting value | 2 hrs |
| A. | 1. | 0,41 | 1,75 |
| | 2. | 0,41 | 1,75 |
| | 3. | 0,41 | 1,79 |
| B. | 1. | 0,60 | 1,01 |
| | 2. | 0,60 | 1,01 |
| C. | 1. | 0,32 | 0,94 |
| | 2. | 0,35 | 0,92 |
| | 3. | 0,32 | 0,92 |
| D. | 1. | 0,48 | 1,61 |
| | 2. | 0,48 | 1,61 |
| | 3. | 0,50 | 1,61 |

This table shows the exactness with which one can work by means of the method of investigation in question.

III.

Results of the investigations.

1. LUND and LIECK's method of determining the blood-serum content of ascorbic acid, which, in our hands, when employed in its original form, did not give employable results, has been modified in certain respects and then tested in several ways. The thus modified method has been found to be very well applicable for clinical use.

2. It has been demonstrated that the determination of the serum-ascorbic-acid fasting-value alone gives a less reliable picture of the individual C-standard. The necessity of ascorbic-

acid loading and afterwards investigating the ascorbic-acid content of the serum has been emphasized.

3. For clinical use, it has proved sufficient and suitable, after determining the ascorbic-acid-fasting-value of the serum and after loading with ascorbic acid, to investigate the ascorbic-acid content after 2 hours.

4. After collecting detailed food-anamnesis, there was investigated, in 44 healthy children without gingivitis and 57 children with severe gingivitis between the ages of 3—16, the ascorbic-acid content of the blood-serum both before and after the administration of ascorbic acid, per os, to an amount of 10 mg per kg body-weight. This investigation showed:

that the ascorbic acid content of the serum increased in the same degree that the raw-fruit content of the food was added to. This signifies an indirect control of the reliability of the food-anamneses;

that the average fasting-value for children who, every day, were given a moderate supply of raw fruit (approximately 1 orange or 1 apple) in addition to which appeared to be an otherwise normal food, was $0,71 \pm 0,073$ mg-%, and that the 2-hours' value, after loading, was $1,87 \pm 0,111$ mg-%;

that the corresponding figures for children who, under otherwise similar conditions, seldom or, at most, only once a week, received raw fruit, were $0,24 \pm 0,025$ mg-% and $0,69 \pm 0,050$ mg-%, respectively;

that, when the fasting-value lies below 0,40 mg-% and, simultaneously the 2-hours' value is below 1 mg-%, it thereby is probable that the individual investigated has been in receipt of food poor in C, or, that a subnormal C-standard is present. It was pointed out, that the existence of this combination of figure-values does not, alone, allow of the diagnosis scurvy;

that from the investigations carried out (general examination, food anamnesis, investigation of the blood-serum's ascorbic acid content) of 44 children without gingivitis and 57 children with severe gingivitis, there may be made the deduction that nothing spoke in favour of the probability of gingivitis having any connection with an subnormal C-standard in those

individuals, but that this affection must be referred to some other etiological factors;

that even very low serum-ascorbic-acid values, both before and after the administration of ascorbic acid, may be made to rise to a normal level in 3 weeks by adding fruit to the food in moderate amounts.

36.

Fruit Juice for breast-fed Children — is it necessary or injurious?

By

CURT GYLLENSWÄRD.

It is frequently, indeed one might say generally, the case that handbooks on child welfare, instructions to be followed in child welfare centres etc., published in recent years throughout the world, recommend that breast-fed children from the age of 1 month or 2—3 months should be given fruit juice in some form or other. The more or less immediate cause of this recommendation has apparently been a number of investigations which are said to have demonstrated that a supply of human milk has failed to protect guineapigs from scurvy. From this the conclusion seems to have been drawn that there is a relative lack of vitamin C in breast milk even to meet the needs of the breast-fed child.

It has always seemed to me, however, that weighty objections can be raised against such a conclusion. The fruit juice is administered with a view to preventing a lack of vitamin C in the child. A deficiency in the child is due however to a deficiency in the mother. To prevent a deficiency in the child which has its cause in a deficiency in the mother by treating the child and yet to leave the mother unprotected can hardly seem to be a medically correct principle. The only proper thing must be a demand for a quantity of vita-

min C in the mother's diet sufficient for the needs of both mother and child during (pregnancy and) lactation; that is to say, if necessary, an increase in that quantity. In particular this view is bound to be decisive in child welfare centres if they are really to fulfil their chief preventive function.

Nor is the practice of impressing on the public mind the necessity of supplementing lactation already in the earliest weeks of infancy without its psychological risks. It may easily give a public whose uncritical attitude towards infant welfare is unfortunately only too clearly manifested far up on the social scale an idea that breast milk is in itself of inferior value, it may make people lose faith in the overwhelming importance of lactation and may easily give rise to a belief that all kinds of preparations and patent foods besides fruit juice should be administered for an alleged preventive purpose — frequently supported by the most absurd ideas as to their protective value. As a single instance may be quoted the frequently expressed belief that fruit juice is a protection against rickets.

Besides this psychological risk of premature weaning, any addition to breast-feeding involves a similar danger in the possibility of a reaction on the part of the child. This is particularly the case when the additional food saves the child the trouble of sucking, at the same time gives it pleasant sensations of taste of a nature that is likely to induce the child to find that the breast milk has a less attractive taste, and begins to be supplied to it regularly at an age before the quantity of breast milk has become stabilized.

The marked disposition for dyspepsia that characterizes the age of infancy further involves the possibility that a supply of fruit juice is not altogether free from risk, especially, perhaps, in cases that are more easily subject to such disturbances as e. g. acute infections of the throat. Several forms of dyspepsia that I have observed can hardly, in my view, be ascribed to any other cause. Years of experience have taught us that uncooked fruit often induces exudative changes in the skin of persons who are allergic thereto. I have fre-

quently observed in infants skin eruptions of this kind, which have rapidly receded when the fruit juice has been excluded from its diet, only to return when it has again been administered. It may be mentioned in passing that a similar condition is frequently observed when the nursing mother consumes a large amount of fruit and even if she goes in for other forms of diet that tend to have an urticarial effect.

In view of the troublesome consequences that can thus manifestly result from a diet of fruit juice, it has always seemed to me that, for such a diet to be even defensible, it is necessary first of all to be able prove that it really is of some benefit, not merely that it is as a general rule not injurious.

I have therefore considered it a matter of some urgency to try to ascertain the truth of the matter by examining human material. Investigations carried out with guineapigs and similar experimental animals cannot be regarded as affording positive evidence in these respects. There is far too wide a difference in the rapidity of growth, living conditions etc; moreover, it is a universally recognized fact that feeding children with nourishment other than that which is biologically the only natural food for them — breast milk — is fraught with risk.

For the purpose of such an enquiry it has seemed desirable to work on material taken from those classes of society whose economy is weakest, yet who during the period of observation are living under as similar conditions of diet, work etc. as possible. If the circumstances are favourable for them, then they must *a priori* be favourable for the children belonging to the main bulk of the population. I have found the requisite material at a Relief Home for mothers with children born out of wedlock which is run by Salvation Army Slum-workers. The mothers' living conditions previous to admittance have thus been comparable with those notoriously unfortunate circumstances in which the social underworld have to live. The future mothers are as a rule admitted to the Home some weeks prior to their confinement, They live there up to the time of confinement and are then admitted to a maternity

hospital during their lying-in, after which they return with the child to the Salvation Army Home, where they are allowed to stay until well after the child is weaned.

The diet at the children's Home has been the ordinary institutional diet; obviously, the clientèle's financial position has, as a rule, not permitted anything beyond that. In the Home the mothers are occupied partly with professional laundry work and partly with needlework, beyond their ordinary housekeeping and nursing duties, except cooking. The work is fairly arduous and is about on a par with that of a small-farmer's wife. The leisure hours are relatively short and opportunities for paying visits outside not very frequent, *inter alia* for reasons of supervision. The children, on the other hand, have been allowed, as far as possible, to spend some hours daily on a sunny balcony.

The investigation was carried out during the years 1932—1937. The Home is comparatively small, the accommodation being for 18 mothers at the most. The small number of patients and the length of the period spent in the Home imply that the turnover is not very large. Rather, the observation period lasts so much longer, the Home becomes a closed community and its character more that of a private home; the observations are all the more accurate, the living conditions all the more uniform and the risks of infection etc. slighter. This seems to me more valuable than a less uniform material collected from different quarters and observed by different individuals. Each child has been examined by me personally at least once a fortnight.

Every other child from the age of 2 months has been given a teaspoonful of fresh orange juice daily and after 4 months 2 teaspoonfuls. Every alternate child has served as a check. Only children that have been fed solely on breast milk during the observation period have been included in the enquiry. With but few exceptions the children have taken the breast direct, one or two have occasionally been given additional drawn-off breast milk before the mother's milk has become adequate. As soon as artificial feeding has been resorted to,

the children have been withdrawn from the investigation. Throughout the period the quantity of breast milk has been controlled in order to guarantee that the food contained an adequate number of calories. Any child that has suffered from some intercurrent affection, apart from dyspepsia, birth trauma or suchlike, or whose mother has been or become sick during the investigation period at the time when fruit juice was added to the food, has been weeded out. A number have left on account of the mother's marrying the father of the child, others through being received back in their families, or for suchlike reasons. Consequently no other selection whatsoever has been made. There have thus remained altogether 37 children under investigation with 38 children acting as a check — making a total of 75 children.

I have refrained from any attempt to determine the quantity of vitamin C in the children through the urine or blood. When the investigation was first started (in 1932) there was no method that I could regard as acceptable. Moreover, the way in which the investigation was planned seemed to me to be preferable as a means of affording the requisite measure of effective control. The observation period is distributed equally over all the seasons.

One early symptom of C hypovitaminosis or avitaminosis is a failure to increase in weight. This should of course have been a particularly sensitive indication at a period of strong growth, such as would exist at no other period during the life here under investigation.

The weight conditions will be seen from Table I and fig. 1. Three weeks before and the four weeks immediately following the additions of fruit juice to the diet the dispersion has been calculated and indicated.

As the Table shows, the weight of the test children at birth is, on an average, somewhat lower than that of the control children.

Three weeks before the addition of the juice, when the curve begins, the test children rise slightly above the control children. This mutual ratio is subsequently maintained through-

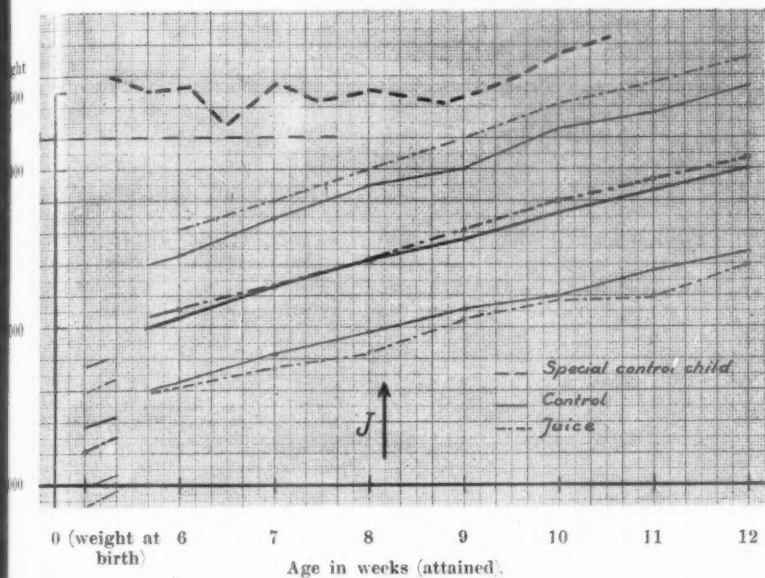


Fig. 1.

out the curve. The reason for the fruit-juice children showing a more rapid increase in weight may be due to the fact that of the test children $\frac{2}{3}$ were boys while scarcely half of the control children were boys. There is no evidence that the fruit juice has any influence on the increase in weight.

It would be interesting, then, to find at what period such influence might be expected to exert itself. It is known from experiments on guineapigs that in their case a latency period of scarcely a fortnight is required before their weight, after remaining stationary on account of C-hypovitaminosis, again begins to increase. In this respect there is *a priori* hardly any likelihood of a difference in time between different kinds of animals, though there may be a difference in regard to the relative quantity of vitamin C required.

In 1937 GÖTHLIN¹ proved that in adults an antiscorbutic

¹ Acta paed. 1937.

Table

Bodily

| | Week of | | | | |
|----------------------------|--------------------|----------------|----------------|----------------|----------------|
| | Weight at birth | 6 | 7 | 8 | 9 |
| Test children | 3 210 ± 357 | 4 110 ± 503 | 4 260 ± 518 | 4 440 ± 554 | 4 610 ± 574 |
| Control children | 3 370 ± 384 | 4 060 ± 402 | 4 260 ± 421 | 4 430 ± 463 | 4 580 ± 447 |

Table

Evacuation

| | Week of | | | |
|----------------------------|------------|------------|------------|------------|
| | 7 | 8 | 9 | 10 |
| Test children | 1.4 ± 1.08 | 1.4 ± 1.12 | 1.3 ± 1.08 | 1.2 ± 0.99 |
| Control children | 1.1 ± 0.92 | 1.1 ± 0.97 | 1.0 ± 0.87 | 1.1 ± 0.95 |

effect in regard to the tendency to haemorrhage takes place after three weeks at the latest. (The method employed in the investigation does not permit of any determination as to whether the effect takes place earlier.) A direct control case is, however, of still greater interest. A 1-year-old boy, who was under treatment at the Norrtull Hospital for stationary hydrocephalus caused by a birth trauma, was for certain reasons given a diet poor in vitamin C, which led to his weight remaining stationary on account of C-hypovitaminosis. The child's weight is incorporated in the uppermost curve in the figure. Where the arrow points, vitamin C, in this case pure ascorbin acid, was added. For the purpose of comparison the curve is arranged so that the supply of vitamin C is coincident to the test children's being supplied with fruit juice. Approximately a good week after the supply of vitamin C the

1.
weight.

| life (attained) | | | | | | | |
|-----------------|----------------|----------------|-------|-------|-------|-------|-------|
| 10 | 11 | 12 | 13 | 14 | 15 | 16 | 20 |
| 4 800 ± 618 | 4 930 ± 635 | 5 070 ± 661 | 5 350 | 5 480 | 5 670 | 5 910 | 6 600 |
| 4 730 ± 519 | 4 860 ± 501 | 5 000 ± 518 | 5 180 | 5 330 | 5 430 | 5 540 | 6 400 |

2.
Average per week.

| life | | | | | |
|------------|------------|------------|------------|------------|------------|
| 11 | 12 | 13 | 14 | 15 | 16 |
| 1.1 ± 0.91 | 1.2 ± 1.00 | 1.1 ± 0.88 | 1.0 ± 0.76 | 0.8 ± 0.75 | 0.8 ± 0.76 |
| 0.8 ± 0.75 | 0.8 ± 0.71 | 0.8 ± 0.81 | 0.9 ± 0.92 | 0.8 ± 0.80 | 0.7 ± 0.69 |

child's weight curve shows a marked and constant increase, such as has no counterpart in the material under investigation.

With regard to the quantity of vitamin C supplied — 5 cc. fresh orange juice — it should be mentioned that an adult's daily requirement is assessed at $\frac{7}{10}$ —1 kbcm. per kilogramme per diem. Even considering the fact that we are here concerned with growing children, the quantity supplied — 5 cc. at the outset and subsequently 10 cc. — must be fully reliable to be able to give the required effect, as here it could only be at the most a question of a basic diet containing a deficiency of C, not of abstinence.

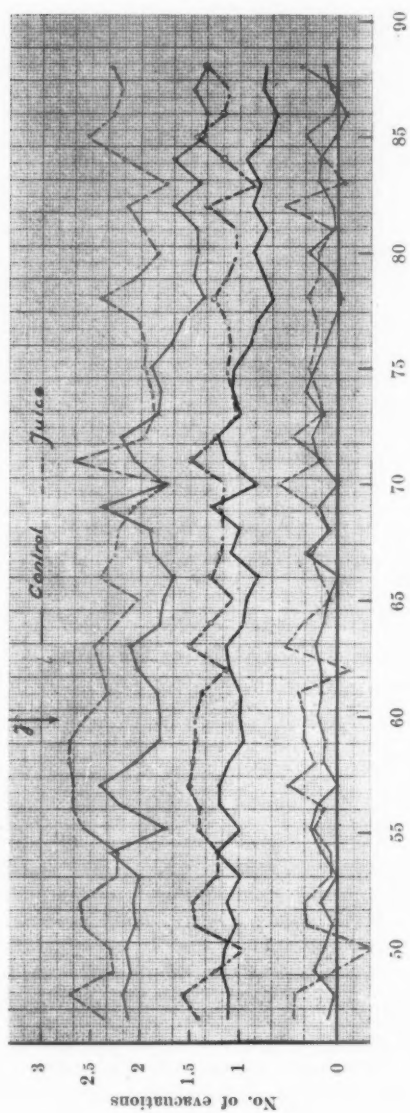
Another question that has arisen is the effect on the digestion. In order to observe this a record has been kept of the number and types of evacuations of the bowels. Fig. 2 illustrates the number of evacuations starting from 2 weeks

before the addition of fruit juice and ending 8 weeks afterwards. Fig. 3 gives the weekly averages up to 4 weeks after the addition of fruit juice. In Table 2 is given the average number of evacuations per week up to the 16th week of life. The risk, which it has never been quite possible to avoid, of an evacuation's being overlooked, has been eliminated as far as possible by arranging for constant supervision. Besides, this risk is of course shared equally by the test children and the control material.

The diagrams show that the test children had throughout somewhat more frequent evacuations than the control children, though this had been the case even prior to the addition of the fruit juice. The subsequent difference is not definitely greater than it was before, but it appears to widen towards the close of the period of observation. The dispersion (the thin lines in the diagram) is similarly greater throughout in the case of the test children than in that of the control children and seems likewise to show a more marked increase in comparison with the control children after the fruit juice had been administered for about 14 days. The evacuation, which gradually became stabilized with great regularity at once a day to once every other day in the case of the controls, is far more irregular in the test children (figs. 2 and 3). In a number of cases dyspeptic excretions have occurred amongst the test children.

The effect of the addition of fruit juice to the diet seems thus to have been that, in general, it has produced a certain tendency to more frequent and more irregular evacuations, but that only in certain obviously highly sensitive cases has it given rise to disturbances that may be described as dyspeptic. Possibly, however, the circumstances are not without their significance as a kind of »preparatory step towards a pathological state» in all the children.

There have of course been cases of exudative skin eruptions, but the form in which the enquiry had been planned excludes the possibility of procuring any decisive evidence on this point.



24 hours of life.
Fig. 2.

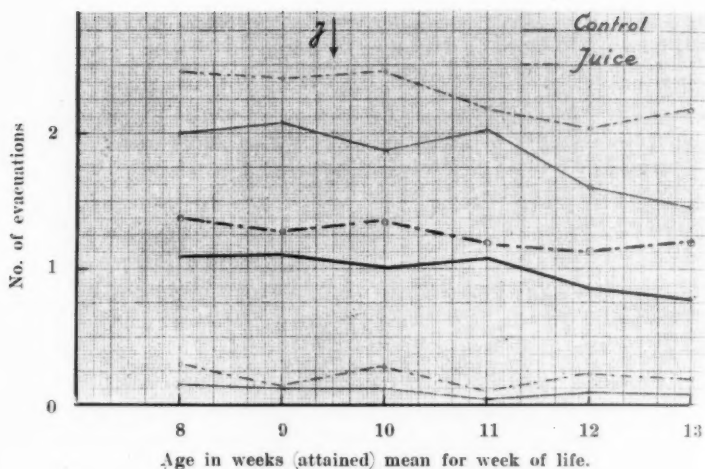


Fig. 3.

With a view to rendering it possible to check any future results derived from a larger body of material during the same 5-year period and in the course of an investigation planned on the same lines, I have carefully followed the effect of lemon, orange and tomato juice on the breast-fed children in an indoor-relief institution, the total number of children investigated being about 100. In this case, however, the period of observation was bound to vary widely. As the results tally completely with those of the main investigation, I have for reasons of space considered it unnecessary to publish the figures here. Generally speaking, the tomato juice seems to have been the least easily digested.

Summary.

Publications in recent years giving advice on breast-feeding have frequently recommended the addition of fruit juice to the food of infants of from 1 to a few months old.

Upon a careful study during a five-year period 1932—1937 of material, with parallel controls, taken from the economically

weakest social classes it was not possible to observe that the slightest advantage accrued from a daily dose of 1—2 teaspoonfuls of fresh uncooked orange juice any more than — as shown by another body of material — from lemon and tomato juice. The evacuations of the bowels appear to show a tendency to increase and to become more irregular. In certain cases dyspeptic disturbances were occasioned. In over-sensitive children a supply of fruit juice may give rise to skin eruptions. It involves a certain risk of premature weaning and, above all, destroys confidence in the adequacy and value of lactation.

From the medical point of view it is not right to give fruit juice to healthy breast-fed children. If it is feared that a breast-fed child has some trouble the cause of which lies in a deficiency in the mother, it is not correct to take preventive action by treating the child while leaving the mother unprotected. Where preventive treatment is required, it should be given in the form of improving the mother's diet in some suitable way. Even that should be done in the form of foods that are most suitable for the country concerned, if possible native or acclimatized foods — as regards Sweden and vitamin C, so far as our present knowledge goes, wild-rose berries are suggested.

Discussion on papers 34—36.

Dr. ERIK GEDDA: Es ist sehr interessant, dass Dozent HERLITZ für den Blutascorbinsäure-Spiegel zur Bestimmung des C-Vitaminstandardest eine Lanze gebrochen hat. Eine Durchsicht des C-Vitamin-Schrifttumes ergab ja sonst, dass die meisten Forscher bisher auf diesem Gebiet mit Harnbestimmungen gearbeitet hatten, natürlich nicht in der vereinfachten Form die anfänglich von einigen Pharmaceutischen Firmen angegeben wurden, nämlich durch die Vornahme von Stichproben, sondern mittels Belastungsproben.

Der Grund, dass man Harnbestimmungen vorgezogen hat ist wohl darin zu sehen, dass die Ausscheidung des C-Vitamins im Harn als ein nahezu sicheres Facit angesehen worden ist und nicht als ein Durchgangswert im Rahmen eines uns unbekannten Reaktionsverlaufes wie bei der Blutprobe.

Selbst wenn man in beiden Fällen die Belastungsprobe ausführt, so besitzt man bei den Harnbestimmungen den Vorteil eines grösseren und deutlicheren Ausschlages, der sich mit einer bedeutend einfacheren Methode erhalten lässt und somit leichter in das Rüstzeug unserer Rutinemethoden eingereiht werden kann.

Gegen die Harnuntersuchungen ist eingewendet worden, dass der Schwellenwert der C-Vitaminausscheidung individuell so stark schwankt. Aber dies muss sich ja auch auf die Blutbestimmungen auswirken.

Das Risiko der Harnbestimmungen besteht vielleicht in erster Linie darin, dass die Ascorbinsäure beim Alkalischerwerden des Harnes zerstört wird. Dies muss sich aber doch alimentär oder mittels Pharmaca verhindern lassen.

Bezüglich der Beziehungen der Gingivitis zum C-Vitaminstandard habe ich bei einem aus Militärdienstpflichtigen bestehenden Material eine Untersuchung vorgenommen, die darauf hindeutet, dass die gewöhnliche, banale Gingivitis nicht nachweisbar von C-Vitamin beeinflusst wird. Bei schwereren Formen von Gingivitis sowie bei Parodontose hingegen scheint ein gewisser Zusammenhang vorliegen zu können.

Professor JUNDELL: Dr. HERLITZ selbst ebenso wie verschiedene andere meiner ehemaligen Assistenten, die heute hier zur Stelle sind, werden sich sicher an die grosse Zurückhaltung erinnern, welche ich von Anfang an Untersuchungen gegenüber empfahl, die von verschiedenen Seiten vorgelegt wurden und die bezweckten die Diagnose Skorbut auf Grund der Hautblutungen zu stellen, welche sich mit der einen oder anderen Methode hervorrufen liessen. Ich wies darauf hin, dass diese, zuerst von RUMPEL-LEEDE, nachgewiesenen Hautblutungen oft bei Personen angetroffen werden, die entweder an verschiedenerlei Infektionskrankheiten leiden oder solche eben durchgemacht haben, und dass das nämliche Phänomen oft durch Ernährungsstörungen hervorgerufen wird sowie durch Blutkrankheiten usw. Unter diesen Umständen war es meiner Ansicht nach unstatthaft, die Diagnose Skorbut oder C-Vitaminmangel nur deswegen zu stellen, weil man mittels der einen oder anderen mehr weniger empfindlichen Methode Hautblutungen hervorzurufen vermochte. Später hinzugetretene Untersuchungen über den Blut-C-Vitamingehalt oder über die C-Vitaminausscheidung im Harn bei Belastungsproben sind kaum wertvoller. Sofern man irgend etwas betreffs der kausalen Bedeutung von C-Vitaminmangel für gewisse Krankheitszustände beweisen wollte, war, worauf ich hinwies, nur ein Weg zu gehen: alle Fälle diesbezüglicher Art sollten in 2 gleich-

grosse Gruppen eingeteilt und die eine Gruppe musste unbehandelt gelassen werden, während die andere einer C-Vitaminbehandlung unterworfen wurde. Ich vermutete, dass es sich unter diesen Umständen zeigen würde, dass die »Vitaminmangelerscheinungen« bei den unbehandelten Individuen im grossen und ganzen ebenso schnell und ebenso oft wie bei den spezifisch behandelten Fällen verschwinden würden. Aber sämtliche Untersuchungen scheinen bisher die von mir angegebene, unerlässliche Kontrollforderung ausser Acht gelassen zu haben. Umfassende, zum Teil äusserst kostspielige Untersuchungen sind daher in der fraglichen Hinsicht vollkommen wertlos. In der allerletzten Zeit sind Untersuchungsergebnisse erschienen, die zeigen, wie berechtigt meine frühzeitig geäusserte Skepsis war. Die lehrreichste dieser Untersuchungen ist vielleicht die, deren Ergebnisse uns heute von Dr. HERLITZ in seiner wichtigen Mitteilung vorgelegt werden. Im amerikanischen Schrifttum habe ich neulich eine Reihe Untersuchungen mitgeteilt gesehen, die mich noch weiter in meiner Auffassung bestärken. So haben z. B. amerikanische Verfasser über neue Untersuchungen an Patienten berichtet, die an Gelenkrheumatismus leiden, ein Leiden, wo die Untersuchungen über den Blut-C-Vitamingehalt und den C-Vitamin-Stoffwechsel einen C-Vitaminmangel in einem solchen Ausmasse anzeigten, dass man geglaubt hat, diese Krankheit sei durch mangelnde C-Vitaminzufuhr bedingt oder dadurch in hohem Grade gefördert. Nun haben jedoch eine Reihe Forscher gefunden, dass der C-Vitaminmangel bei dieser Krankheit ebenso wie bei einer ganzen Reihe anderer, sowohl spezifischer wie banaler Affektionen während der Genesung spontan verschwindet und — was noch mehr bedeutet — dass es vollkommen zwecklos ist, die betreffenden Patienten mit Extra-Zufuhr von C-Vitamin zu behandeln, zumal eine solche Behandlung keine Erhöhung des C-Vitamingehaltes des Organismus herbeiführt. Das extra zugeführte C-Vitamin wird nämlich nur zerstört oder während der Krankheit ausgeschieden und nach deren Ablauf tritt spontan normaler C-Vitamingehalt ein. Man hat somit früher bei Untersuchungen solcher Fälle oft Ursache und Wirkung verwechselt.

Man könnte nun nahezu a priori erwarten, dass die Beweise für die Skorbutnatur vieler Gingivitis- und Stomatitisfälle nicht haltbarer sind als was eben über den Gelenkrheumatismus in dieser Hinsicht gesagt wurde. Bei bestehender Gingivitis und Stomatitis tritt vermutlich häufig noch ein stark irreführendes Moment hinzu, nämlich ausser Appetitlosigkeit Schmerzen oder andere Unbehaglichkeiten für den Kranken beim Essen mit daraus sich ergebender Weigerung hinreichende Nahrung inclusive Vitamine aufzunehmen.

Das Ergebnis von HERLITZ's interessanten Untersuchungen zeigt, in wie hohem Grade die Forscher auf Abwege sogar bei Fällen gekommen sind, wo sehr erfahrene Untersucher die Diagnose auf typisch skorbutische Mundaffektionen gestellt haben. Es scheint mir sehr wahrscheinlich, dass ebenso grosse Fehler begangen worden sind bei vielen klinischen Untersuchungen, welche sich mit anderen Avitaminosen als der C-Avitaminose befassten.

Professor TH. FRÖLICH: Den von Professor GYLLENSWÄRD vertretenen Ansichten muss ich voll und ganz beipflichten. Ich finde es bedauerlich, dass von so vielen Seiten dazu geraten wird bei sonst gesunden Brustkindern mit Obstsaftzulagen zu beginnen und ganz besonders bedauere ich, dass in den Mitteilungen des Völkerbundes dazu geraten wird mit den Obstsaftzulagen bereits im Alter von 4 Wochen zu beginnen. Unsere klinischen Erfahrungen mit den vielen gesunden Brustkindern, die wir viele Monate lang zu verfolgen Gelegenheit hatten, sprechen entschieden gegen die Notwendigkeit Obstsaftzulagen in den ersten Monaten zu geben. Wenn erst einmal Grund vorhanden ist dafür zu sorgen, dass ein Brustkind eine C-Vitaminhaltige Kost erhält, dann besteht natürlich der richtige Weg in der Verabreichung C-Vitaminhaltiger Nahrungsmittel an die Mutter. Man weiss durch zahlreiche Untersuchungen, dass dies dem Kinde zugute kommt. Aber durch die Verabreichung von Obstsaft an Brustkinder läuft man Gefahr das Ergebnis der Werbung für Bruster-nährung, die wir seit Jahrzehnten betrieben haben, zu zerstören. Wenn die Mütter hören, dass sie ausser Muttermilch dem Kinde sowohl Obstsaft wie Lebertran geben sollen, dann werden sie leicht denken: wenn die Muttermilch nicht gut genug für mein Kind ist, dann kann man sie ja ganz fortlassen. Diese Versuchung liegt umso näher als wir in den letzten Jahren auch mit der Flaschenernährung gute Erfolge gehabt haben. Ich bin in meiner Praxis auf Mütter gestossen, welche diese Überlegungen geltend gemacht haben. Lasst uns daher, solange es sich um gesunde Kinder handelt, von einer Propaganda Abstand nehmen, die beabsichtigt die natürliche Nahrung: die Muttermilch zu verbessern.

Professor WALLGREN: Ich möchte Frau Dr. TOVERUD für den Einblick danken, den sie uns bezüglich des C-Vitaminbedarfes stillender Frauen gegeben hat. Vermutlich sind die meisten ebenso wie ich während des Vortrages zu dem Schluss gekommen, dass hier im Norden nicht viele stillende Mütter vorhanden sind, deren C-Vitaminbedarf gedeckt ist. Der Bedarf einer Extra-Zulage

von C-Vitaminreichen Nahrungsmitteln zu der gewöhnlichen Ernährung ist deutlich ein allgemeiner.

Der von Dr. GYLLENSWÄRD vertretenen Ansicht betreffend die Unzweckmässigkeit einer C-Vitaminzufuhr bei Brustkindern in Form von Obstsaften möchte ich mich grundsätzlich anschliessen. Indessen bin ich aus 2 Gründen der Ansicht, dass die Verabreichung von Obstsaften an Brustkinder augenblicklich nicht in Wegfall kommen kann, teils weil der C-Vitaminbedarf der meisten stillenden Mütter ersichtlich nicht gedeckt ist (ich denke hier an die nicht unter Kontrolle einer Kinderpflegezentrale stehenden Mütter), weshalb jedenfalls die Verabreichung von Obstsaften an ihre Kinder zum mindesten theoretisch erwünscht ist, teils weil die Grenze zwischen Brustkindern und Flaschenkindern schwebend ist, wenn es sich um Zwiemilchernährung handelt. Schäden bei Verwendung von Orangensaft habe ich, abgesehen von Ekzemenkindern und besonders empfindlichen Kindern, nicht gesehen; diesen können andere C-Vitaminreiche Säfte gegeben werden. Auch glaube ich nicht so sehr an die Gefahr, dass die stillenden Mütter selbst den Glauben an die Überlegenheit der Muttermilch gegenüber der Kuhmilch bloss deswegen verlieren sollten, weil wir eine Extrazulage von Obstsaft für wünschenswert halten. Wir ergänzen doch auch die Muttermilchdiät während des Winters mit Lebertran, ohne deswegen eine Verringerung der Stillhäufigkeit zu bemerken. Indessen möchte ich mich rein prinzipiell wie gesagt Dr. GYLLENSWÄRDS Auffassung anschliessen.

Herrn Dr. HERLITZ möchte ich für das von ihm gegebene wohlunterbaute Referat danken, das er über den augenblicklichen Stand der C-Vitamin-Standarduntersuchungen gegeben hat, sowie für die von ihm ausgesprochene Warnung sich vor übereilten Schlüssen auf Grund von mittels unvollkommener Methoden erhaltener Untersuchungsergebnisse zu hüten.

Professor ARVO YLPPÖ: Dr. GYLLENSWÄRDS Vorschlag ist sehr beachtenswert. Allerdings muss man beachten, dass man bei der stillenden Mutter sehr viel mehr C-vitaminhaltige Nahrung geben muss, um eine auch kleinere Steigerung des C-Vitamingehaltes in der Milch hervorzurufen.

Als eine einheimische, gut haltbare und sehr brauchbare C-Vitaminquelle haben wir in den letzten Jahren in Finnland die gelbe Rübe oder deren Saft angewandt (*Brassica rapa rapifera*).

Dr. C. FRIDERICHSEN: Dr. UTHEIM-TOVERUDS und Dr. HERLITZ' Untersuchungen waren sehr interessant. Die Schwankungsbreite

zwischen den optimalen und den normalen C-Vitaminwerten im erwachsenen Organismus ist sicher sehr gross. Bei Kindern glaube ich, dass die Mikrobestimmung der Ascorbinsäure im Blut eine grosse Zukunft hat. Ich werde indessen nicht meine eigenen Untersuchungen hier besprechen, sondern möchte die Aufmerksamkeit auf Dr. BRÆDSTRUP'S Untersuchungen am Rikshospital Kopenhagen hinleiten, welche zeigten, dass der Ascorbinsäuregehalt im Blute von Brustkindern erheblich grösser ist als bei Flaschenkindern. Wenn er einem Flaschenkind Muttermilch gibt, steigt der Ascorbinsäuregehalt wesentlich schneller als wenn ein Teelöffel Orangensaft gegeben wird. Man muss auf 35 g Orangensaft per Tag hinaufgehen, um den normalen Ascorbinsäuregehalt des Brustkindes einigermaßen schnell zu erreichen.

Dr. GRETA MUHL: Am Flensburger Krankenhaus hat mein Assistenzarzt INGEBORG LAURIN Belastungsversuche bei Brustkindern ausgeführt und hierbei gefunden, dass Brustkinder am ersten oder spätestens zweiten Tage (in Bezug auf C-Vitamin) gesättigt waren. Kinder mit Zwiemilchernährung nahmen eine Zwischenstellung zwischen Flaschen- und Brustkindern ein, wo die ersteren so gut wie stets ungesättigt waren. Die Ernährung der Mütter bestand in gewöhnlicher guter Familienkost mit Gemüse (1 bis 2 Mal Kartoffeln + Gemüse oder Obstspeisen), aber ohne Obstsonderzulagen. Auch debile, mit ausgemolkener Muttermilch aufgezogene Kinder erwiesen sich als gesättigt. Obstsaftzulagen sind daher bei Brustkindern unnötig, sofern die Mütter eine annähernd genügende Ernährung bekommen. Störungen infolge Zulage von Obstäften bei Brustkindern äussern sich in Dyspepsien und durch das Auftreten oder die Verschlimmerung bereits bestehender Ekzeme.

Dr. P. DRUCKER: Ich möchte nur einige Worte an Chefarzt FRIDERICHSENS Bemerkung knüpfen. Dr. BRÆDSTRUP fand als niedrigsten Grenzwert der Plasma-Ascorbinsäure bei Brustkindern 0.5 mg%, während die obere Grenze normaler Flaschenkinder nie diesen Wert erreichte. Erst die tägliche Zufuhr von 35 g Orangensaft d. h. 7 Teelöffel Saft führte zu Blutwerten, die den niedrigsten bei Brustkindern entsprachen. Orangensaft gibt oft Anlass zu Ekzem oder zu Verschlimmerung eines bereits bestehenden Ekzemes.

Dr. COLLETT: Man hat hervorgehoben, dass schwangere und stillende Frauen einen besonders grossen C-Vitaminbedarf haben. In diesem Zusammenhang möchte ich die Ernährung in dem isolierten Dorf Valle in Sättersdalen (Norwegen) erwähnen, wo ein grosser

Teil der Bevölkerung zufolge den Untersuchungen Dr. G. HÖYES heute wie vor 500 Jahren von Milch- und Gerstenprodukten leben sowie von etwas getrocknetem Schafffleisch und während 9 Monate des Jahres auch von Kartoffeln, alles verhältnismässig arme C-Vitaminquellen. Obst und Gemüse werden nicht verwendet. Die Frauen dort stillen 1,2 Jahre und länger und die Leute sind gesund und kräftig. Vielleicht ist der C-Vitaminbedarf bei einer ganz vollkommenen, natürlichen Ernährung geringer als bei der gewöhnlichen zivilisierten Ernährung.

Dr. R. BERGMAN: Die Mitteilungen von Dr. FRIDERICHSEN und Dr. DRUCKER über die niederen C-Vitaminwerte bei Flaschenkindern sind für die Erörterungen der Kuhmilch-Pasteurisierung von Interesse. Untersuchungen des C-Vitamingehaltes der Kuhmilch haben (mit Tierversuchen-Rundberg) gezeigt, dass auch ein mässiger Transport und kurze Aufbewahrung das C-Vitamin zerstört und dass daher die von den Hygienikern gewünschte Pasteurisierung unbedenklich wird.

Dr. K. UTHEIM-TOVERUD: Ich danke für die durch die verschiedenen Bemerkungen geäusserte Teilnahme an meinem Vortrag. Anschliessend an Dr. COLLETT's Bemerkungen über das Material von Valle in Sætedal kann ich mitteilen, dass Milch in grossem Ausmasse im Tal gebraucht wird, und dass der Durchschnittsverbrauch pro Kopf ungefähr 1 1/2 Liter beträgt. Diese Menge ist bei vielen weit grösser und beträgt bis zu 3 Liter täglich. Diese Milch wird in saurem Zustande aufbewahrt, wo sich C-Vitamin verhältnismässig gut hält. Wir haben Milchproben dieses Tales in unserem Laboratorium untersucht und diese Analysen ergeben einen Durchschnitt von 1 mg% Ascorbinsäure. Dies bedeutet ja bis zu 30 mg Ascorbinsäure täglich nur in Form von Milch. Wenn wir dann gleichzeitig mit den Kartoffeln rechnen, die sehr reichlich in Valle verbraucht werden, und wenn wir wissen, dass die durchschnittliche Kartoffelanalyse aus diesem Tal 6 mg% ergibt, so wird auch dies dazubeitragen können den Ascorbinsäuregehalt in der täglichen Nahrung dieses abseitsliegenden Tales zu steigern. Derart kann man dann verstehen, dass auch in diesem Tal die Frauen ein ganz hohes C-Vitamin-Niveau erreichen können. Auch dürfen wir nicht vergessen, dass eine stillende Frau ziemlich durstig ist und saure Milch zum Durstlöschen trinkt.

Es wären noch viele Punkte im Anschluss an diese Vorträge, die hier gehalten wurden, zu berühren gewesen, aber die Zeit verbietet dies. Ich werde mich darauf beschränken nur die

Bemerkung daran zu knüpfen, dass der durchschnittliche Gehalt der Muttermilch an Ascorbinsäure bei den stillenden Frauen in Sebbelow Stiftelse bei gewöhnlicher Ernährung mit Hagebuttensaftzulage, die jetzt gegeben wird, 3.9 mg% beträgt d. h. also selbst bei einer so reichlichen Ernährung arbeiten wir ganz sicher an den Grenze des erwünschten. Selbstverständlich pflichte ich vollkommen der Ansicht bei, dass man durch eine Steigerung des Ascorbinsäuregehaltes der Muttermilch, welche durch Regulierung der Ernährung der stillen Frauen erreicht wird, versuchen muss dem Kinde das nötige C-Vitamin während der Stillperiode zuzuführen. Dies ist ja die physiologisch beste Art und Weise die Sache zu ordnen.

Dr. C. W. HERLITZ: Herrn Dr. GEDDA möchte ich antworten, dass augenblicklich kein Anlass vorhanden ist von den Harn-ascorbinsäureuntersuchungen abzugehen; meine Absicht war lediglich auf einige Schwierigkeiten hinzuweisen mit denen man zur Zeit bei Anwendung von Harn als Untersuchungsobjekt zu kämpfen hat. Die von mir verwendete Methode zur Bestimmung von Ascorbinsäure im Blut ist keine Mikromethode, denn sie bedarf ung. 10 cm³ Blut.

Anlässlich Professor YLPPÖS Bemerkung kann ich die verhältnismässigen Schwierigkeiten bestätigen, die es kostet, bei Schwangeren mit niedrigen Serum-Ascorbinsäurewerten mittels Obstzufuhr diese auf die bei gesunden Personen normalen Werte zu bringen. Meinen Erfahrungen nach muss man zu diesem Zweck zuweilen 4—6 Orangen oder mehr neben einer sonst normalen Kost täglich verabreichen. Besonders möchte ich auf die Schwierigkeit hinweisen, mit fabrikmässig hergestellten C-Vitamin-Präparaten die Serum-Ascorbinsäurewerte zu erhöhen oder wenigstens damit nahezu konstant gute Ergebnisse mit mässigen Dosen zu erzielen.

Professor GYLLENSWÄRD: Ich kann mich nicht der Auffassung anschliessen, dass alle Brustkinder, welche auf einer Kinderpflegzentrale kontrolliert werden, aus prophylaktischen Gründen extra C-Vitamin deswegen benötigen, weil die Kost der Mutter zu C-Vitaminarm sein sollte. Da sollten wir die Ernährung der Mutter abändern. Dies braucht heutzutage keine finanzielle Frage zu sein, es ist vielmehr eine Frage der Aufklärung und passt damit gut in den hauptsächlichen Aufgabenkreis der Kinderpflegzentralen: Aufzuklären und zu beraten.

Für das allgemeine Wohl ist eine »Inventuraufnahme« der Nahrungsmittel im Hinblick auf den Vitamingehalt eine wichtige

Aufgabe. In Schweden besitzen wir in dem »Institut för Folkehälsan«, welches seine Tätigkeit am 1. Juli dieses Jahres aufgenommen hat, eine Plattform für diese Wirksamkeit.

Ein Glied in dieser Arbeit ist die Begünstigung des Anbaues passender Gewächse. *Rosa rubosa* wird in den Anlagen in Stockholm als Zierpflanze angebaut und die Früchte dieser reichlich tragenden Pflanze können von jedermann gepflückt werden.

Vitamin D and the bone formation.

By

RAGNAR NICOLAYSEN.

The central problem in the pathogenesis of rickets has in the last decade been: Does vitamin D act directly on the bones, or/and on the gut. The chief conclusion of a series of papers published by the present lecturer during the last two years was: In the rat vitamin D acts directly on the absorption of calcium from the intestine and secondarily on the absorption of phosphates. The relative Ca and P starvation that follows an avitaminosis D may be sufficient to explain the faulty bone formation in rickets. It could, on the other hand not be denied that vitamin D had a direct effect on the bone formation as well. Although several attempts have been made to solve the problem, no proof has been produced in either direction.

I have, in collaboration with Dr. JANSEN (of The anatomical institute) studied, during the last year, bone formation as influenced by vitamin D.

We argued this way: If vitamin D takes a direct part in the cellular processes which result in the formation of normal bones, defective bones must be built up in the absence of vitamin D, even when the organism is richly supplied with calcium and phosphates. On the other hand, if vitamin D plays an indirect role only, *viz.*: solely by increasing the absorption of calcium and phosphates from the gut, it must be possible to form structurally and chemically normal bones

without vitamin D, provided that enough Ca and P are present in the body.

The anatomical part of this work has not yet been completely finished, whereas the chemical part has been brought to an end.

The results obtained admit of one conclusion only: Vitamin D influences the deposition of Ca and P in the bones by the regulation of the absorption of these elements from the intestine only. No direct action on the chemical composition has been observed.

The experiments which led to such a conclusion consisted of 5 series. The rats weighed 50—65 grams at the beginning of the experiments. At the end the percentage of ash of the dry femur was estimated, followed by analyses of the Ca and P content of the ash, the composition of which was found to be constant, irrespective of the relative amounts of Ca and P that run into the blood stream.

All rats except those in the last series first passed through a preparative period of 30 days in which they received the Steenbock-Black rachitogenic ration no. 2965. Within this period they all developed distinct rickets according to X-ray examination. The experimental period proper followed next.

Series 1. Following to the preparative period 52 rats were subdivided as follows:

| | Percentage of ash of dry femur. | | |
|---|---------------------------------|---------|------|
| | min. | average | max. |
| I. Continued on the St.B. diet (3 % CaCO_3) | 25.9 | 29.9 | 33.1 |
| II. As I + 50 I. U. vitamin D daily . . | 36.8 | 38.8 | 40.7 |
| III. As I + 12 mg. P (KH_2PO_4) injected subcutaneously per day | 41.8 | 45.4 | 50.0 |
| IV. As III + 50 I. U. vitamin D daily . | 46.7 | 50.7 | 52.5 |
| V. 3 % CaHPO_4 instead of 3 % CaCO_3 . | 38.3 | 39.9 | 41.0 |
| VI. As V + 50 I. U. vitamin D daily . . | 45.9 | 49.4 | 51.2 |

It is well known from previous work that phosphates according to X-ray examination, will cure a high calcium rickets; *i. e.*: bone salts are deposited in the epiphysis cartilage. These experiments demonstrate that the cure is not a full one. In any group with vitamin D, the deposition of calcium and phosphates is a better one than in the corresponding group without vitamin D. The rats with vitamin D absorb more minerals from the intestine, however, than those without. It was pertinent therefore to regulate the amounts of calcium and phosphates running into the blood per day to the same level in both groups.

The calcium content of the food was kept on a high level in the rats without vitamin D, and reduced in the ration of the rats receiving vitamin D. The difference in the absorption of calcium was eliminated in this way, and the difference with regard to the supply of phosphates was eliminated by injections into the rats without vitamin D.

Series 2 (14 rats).

| | Percentage of ash of dry femur | | | Absorbed per day per rat. | |
|---|--------------------------------|---------|------|---------------------------|--------------------------|
| | min. | average | max. | Ca mg. | P mg. |
| I. Continued the 15 days on 3% CaCO_3 + 12 mg. P subcut. per day (1 inject.) | 49.2 | 51.7 | 55.1 | 22 | 2 (+ 12 to the blood) |
| II. 1.5% CaCO_3 + 6 mg. P subcut. per day + 50 I. U. vitamin D daily | 52.2 | 54.8 | 58.4 | 43 | 13 (+ 6 to the blood) |

There still was a slight difference in favour of the vitamin D rats both with regard to the density of calcification and the supply of Ca and P to the blood.

In series 3 and 4 the amount of Ca and P running into the blood per day has been reversed and the density of

Series 3 (11 rats).

| | Percentage of ash of dry femur | | | Absorbed per rat per day | |
|---|--------------------------------|---------|------|--------------------------|--------------------------|
| | min. | average | max. | Ca mg. | P mg. |
| I. Continued the 15 days on 3 % CaCO_3 +15 mg. P subcut. per day (2 inject.) | 45.0 | 48.1 | 51.0 | 21 | 1 (+ 15 to the blood) |
| II. 0.5 % CaCO_3 +50 I. U. vitamin D daily | 47.8 | 50.0 | 51.8 | 22 | 23 |

Series 4 (34 rats).

| | Percentage of ash of dry femur | | | Absorbed per rat per day | |
|--|--------------------------------|---------|------|--------------------------|--------------------------|
| | min. | average | max. | Ca mg. | P mg. |
| I. Continued the 15 days on 3 % CaCO_3 +23 mg. P subcut. per day (divided on 3 injections during the day) | 45.0 | 50.7 | 53.8 | 21 | 1 (+ 23 to the blood) |
| II. 0.5 % CaCO_3 +50 I. U. vitamin D per day, but with 20 % less P in the diet than in series 3 | 41.0 | 44.6 | 49.2 | 19 | 16 |

calcification has been reversed as well. It must therefore be concluded that it is not vitamin D but the amounts of Ca and P which run into the blood stream that govern the density of calcification.

The 5th series of experiments demonstrates that this will happen even if the rats have been deprived of vitamin D for several months.

In this series the rats were fed on a Steenbock-Black diet with 3 % CaHPO_4 substituted for 3 % CaCO_3 during 135 days. The following 35 days they were subdivided as follows.

It is probable that the excess P as an acidifier in I and II has carried with it some calcium out into the urine, and

Series 5 (58 rats).

| | Percentage of ash of dry femur | | | Absorbed per rat per day | |
|--|--------------------------------|---------|------|--------------------------|--------------------------|
| | min. | average | max. | Ca mg. | P mg. |
| I. Continued on 3 % CaHP ₄ . | 57.8 | 61.3 | 67.8 | 12 | 43 |
| II. As I + 50 I. U. vitamin D daily | 57.0 | 61.3 | 64.8 | 20 | 53 |
| III. 3 % CaCO ₃ + 12 mg. P subcut. per day | 62.5 | 64.5 | 66.4 | 21 | 2 (+ 12 to the blood) |
| IV. 3 % CaCO ₃ + 6 mg. P subcut. + 50 I. U. vitamin D per day | 62.5 | 64.8 | 69.0 | 32 | 7 (+ 6 to the blood) |
| V. 3 % CaCO ₃ | 56.7 | 58.9 | 62.0 | 32 | 2 |

that the bones in these groups are therefore not so well calcified as those in III and IV.

(A full account will be published as soon as the anatomical part has been brought to an end).

The physiological institute, The University of Oslo.

Rachitisbehandlung mittels einmaliger peroraler Verabfolgung concentrirten D₂-Vitamins.

Von

ARNE ROTHE MEYER.

Ungeachtet man der Rachitis gegenüber im Besitze vollwertiger Vitaminpräparate ist, lassen die bisher erzielten prophylaktischen und therapeutischen Erfolge mit der üblichen protrahierten Vitaminbehandlung noch zu wünschen übrig. Einen Fortschritt, der etliche der technischen, administrativen und sozialen Fehlerquellen vermeidet, stellt die von HARNAPP angegebene *Stosstherapie* mittels einmaliger peroraler Verabfolgung concentrirten D₂-Vitamins (10—15 mgr. D₂) dar.

Im Königin Louise-Kinderkrankenhaus zu Kopenhagen wurde die Stosstherapie an 12 Rachitispatienten im Alter von $\frac{1}{12}$ —2 Jahren angewandt. Eine concentrirte Ultranolösung (Firma »Ferrosan«), welche pro cc 11,25 mgr. D₂ (= 450 000 internat. Einh. D₂) enthielt, wurde in Dosen zwischen 10 und 15 mgr. D₂ verabfolgt. In Übereinstimmung mit den Nachprüfungen insbesondere deutscher Autoren sind wir im Stande, die Angaben HARNAPPS über die Effektivität und Unschädlichkeit der Stosstherapie zu bestätigen.

Schon wenige Tage nach der Vitamineingabe kann im Blut ein Anstieg der Calcium- und Phosphorwerte und im Röntgenbild eine Besserung der rachitischen Epiphysenprozesse nachgewiesen werden. Während die Calciumwerte der meisten Autoren die Norm nicht übersteigen, haben wir einige Male eine kurzwierige, harmlose Hypercalcämie beobachtet. Die von

allen Forschern wahrgenommene, früh eintretende Hyperphosphatämie hält sich dagegen längere Zeit hindurch.

Des weiteren waren wir in der Lage, die Plasmaphosphatasewerte unserer Patienten verfolgen zu können. In den leichteren Fällen kehrten die erhöhten Werte innerhalb von 3–4 Wochen zur Norm zurück; bei den schweren Fällen wurden Normalwerte erst lange Zeit, nachdem klinische und röntgenologische Heilung erfolgt war, erzielt. Dieses »Nachschleppen« der Phosphatasewerte entspricht völlig den Erfahrungen bei der protrahierten D-Vitaminbehandlung.

Die Stosstherapie ist als eine Depotbehandlung aufzufassen, deren Mechanismus noch nicht geklärt ist. Sie ist indiziert, wo medizinische oder soziale Komplikationen eine schnelle und effektive Behandlung erforderlich machen. Nebst der Tetanie stellen Infektionskrankheiten (Catarrhalia, Pneumonie, Otitis, Pyurie u. a. m.) eine wesentliche Indikation dar; letztere erfordern häufig eine höhere Dosierung.

Schliesslich wurden noch kurz zwei aktuelle Punkte berührt. Erstens die Möglichkeit, die Stosstherapie in der Rachitisprophylaxe zu verwenden. Wennschon diese Möglichkeit von HARNAPP an einem kleinen Material verwirklicht wurde, ist die »Stossprophylaxe« noch nicht zur Verallgemeinerung reif. Zweitens wird darauf hingewiesen, dass die Stosstherapie zu vergleichenden Untersuchungen über die Effektivität von Vitamin D₂ und D₃ gegenüber humaner Rachitis weit besser geeignet sein dürfte als die protrahierte Behandlung.

39.

Erfahrungen bei der Rachitisprophylaxe frühgeborener Kinder.

Von

NILS MALMBERG.

Die Ziele der Untersuchungen über Rachitisprophylaxe bei frühgeborenen Kindern, über welche im folgenden berichtet werden soll, waren:

1. sich eine Anschauung darüber zu bilden, an welchem Zeitpunkt in der Entwicklung des Kindes mit der prophylaktischen Behandlung begonnen werden soll; (von der Frage der prophylaktischen Behandlung der Mütter sehe ich hierbei gänzlich ab).
2. zu untersuchen, inwieweit man durch Zufuhr eines hochwertigen natürlichen D-Vitaminpräparats einer Rachitis, auch in der leichtesten Form, bei Kindern mit Geburtsgewichten unter 2 500 g vorbeugen kann;
3. zu prüfen, ob man durch Untersuchung der rasch wachsenden Rippen zu einer früheren Diagnose der Rachitis gelangen kann, als durch die übliche Untersuchung der distalen Epiphysen von Ulna-Radius bzw. Fibula-Tibia.

Die Untersuchungen, welche in den beiden letzten Jahren vorsichgingen, wurden gemeinsam mit Herrn Dozent F. KNUTSSON ausgeführt, welcher im folgenden Vortrag über dieselben vom Standpunkt des Röntgenologen näher berichten wird. —

Es steht fest, dass die frühgeborenen Kinder auch bei natürlicher Ernährung und im übrigen guten Pflegeverhältnissen so gut wie regelmässig Rachitis bekommen, und zwar desto früher und in desto höherem Grade, je niedriger das Geburtsgewicht ist. Man hat lange eingesehen, dass diese frühgeborenen Kinder, ungeachtet der Art ihrer Ernährung und bis zu einem gewissen Grade auch unabhängig vom Charakter der Jahreszeit, antirachitische prophylaktische Behandlung in der einen oder anderen Form brauchen.

Prüft man das Schrifttum über den ersten von mir aufgestellten Gesichtspunkt, die Zeit, an welcher diese prophylaktische Behandlung des Kindes am besten zu beginnen hat, so wird man finden, dass man in diesem Punkte noch nicht zu einer einheitlichen Ansicht gekommen ist, wofür die folgende Auswahl von Angaben aus dem Schrifttum sprechende Belege gibt.

In Pfaunders und Schlossmanns Handbuch vom Jahre 1931 wird diese Frage in dem von FREUDENBERG verfassten Kapitel »Rachitis und Tetanie« noch nicht berührt; in dem von YLFFÖ geschriebenen Kapitel über »Pathologie der Frühgeborenen« ist angegeben, dass eine prophylaktische Behandlung mit Quarzlampe in der 3.—4. Woche eingeleitet werden soll. — In dem französischen Handbuch von Nobécourt und Babonneix aus dem Jahre 1934 raten E. LESNÉ und G. DREYFUS-SÉE zu prophylaktischer Behandlung vom ersten Monat an. In Brennemanns »Practice of Pediatrics«, 1937, gibt J. HESS an, dass die prophylaktische Behandlung vor dem Ende der dritten Woche einsetzen soll; ELIOT und PARK, in demselben Handbuch, geben prophylaktische Behandlung bereits im Anfang der dritten Woche.

In JUNDELLS Arbeiten über die Prophylaxe der Rachitis aus den Jahren 1926 und 1929 findet man keine bestimmten Angaben über das Alter, in welchem die Prophylaxe beginnen soll; es dürfte aber zwischen den Zeilen zu lesen sein, dass die Behandlung so früh wie möglich einsetzen soll. — In Hedenius' »Therapeutisches Vademecum« 1934 gibt LICHTENSTEIN die Zeit vom zweiten Lebensmonat ab an.

WALLGREN sagt 1935, dass die Frühgeborenen von ihm prophylaktische Behandlung im Alter von 1—2 Monaten erhalten.

WIELAND empfiehlt 1936 prophylaktische Behandlung »bereits in der achten Woche«.

HOTTINGER 1928 gibt Behandlung schon in den ersten Lebenstagen.

STEPP und Mitarbeiter schreiben 1938: »Zur Verhütung der Rachitis bei Frühgeburten wird eine sofortige Darreichung von Vigantol empfohlen.«

PRETEL befürwortet 1934 eine unmittelbar oder jedenfalls im Laufe der beiden ersten Lebenswochen einzuleitende Prophylaxe.

LEONARD T. DAVIDSON und Mitarbeiter, welche 1934 und 1936 eingehende Studien über Prophylaxe bei Frühgeborenen veröffentlicht haben, liessen ihre Behandlung in der letzteren der erwähnten Untersuchungen bereits am achten Tage einsetzen und ziehen die Notwendigkeit einer noch früher beginnenden Behandlung in Betracht.

Aus dem obigen scheint hervorzugehen, dass sich in den letzten Jahren, besonders von amerikanischer Seite, das Bestreben geltend macht, die prophylaktische Behandlung so früh wie möglich einzuleiten. —

Was den zweiten Punkt, die Möglichkeit der Rachitisverhütung bei frühgeborenen Kindern, betrifft, so führt eine Durchsicht des Schrifttums auch in dieser Beziehung zu widersprechenden Angaben.

ROHMER berichtet in Nobécourts Handbuch über HOTTINGERS bekannte Arbeit und führt an, dass es diesem nicht gelang, eine wirksame Prophylaxe durch Ultraviolettbestrahlung oder Zufuhr bestrahlten Ergosterins durchzuführen. Er bemerkt hierzu: »Nos propres observations ne présente rien de particulier«, ein Ausspruch, mit dem ROHMER aller Wahrscheinlichkeit nach Erfahrungen Ausdruck geben will, welche in Gegensatz zu den von HOTTINGER stehen.

JUNDELL äussert in seinen oben erwähnten Arbeiten die Ansicht, dass es in der Regel gelingt, der Rachitis bei Früh-

geborenen vorzubeugen. In dem Material von 24 Fällen 1926 traten bei 3 Kindern deutliche, aber leichte und rasch verschwindende Symptome auf.

LICHTENSTEIN formuliert seine Ansicht in dieser Frage in dem oben zitierten Vademecum auf folgende Weise: »Eine prophylaktische Lebertran-, Kalk- und Eisenmedikation soll regelmässig schon vom zweiten Lebensmonat an durchgeführt werden. Durch dieselbe lassen sich zwar Rachitis bzw. Anaemie nicht völlig verhüten, man kann aber schweren Formen dieser Erkrankungen auf solche Weise in der Regel vorbeugen.«

DAVIDSON und seinen Mitarbeitern gelang es laut ihren Arbeiten vom Jahre 1934 bzw. 1936 nicht, mit Viosterol, welches prophylaktisch sehr früh (siehe oben) verabreicht wurde, Frühgeborene völlig vor Erscheinungen von Rachitis zu schützen. — Bei 27 Kindern, mit einigen Ausnahmen bereits vom achten Lebenstage an mit Viosterol behandelt, wiesen $\frac{2}{3}$ des Kindermaterials leichte Rachitiserscheinungen auf. Die Autoren erörtern, ob nicht etwa eine stärkere Dosierung und ein noch früheres Einsetzen der Behandlung besseren Schutz gewähren könnte. — In ihrer letzten Arbeit 1937, bei welcher bestrahlte Milch in prophylaktischer Absicht verwendet wurde, teilen sie mit, dass von 18 Frühgeborenen, welche derartige Behandlung vom Alter eines halben Monats an bis zu dem von sechs Monaten erhalten hatten, sämtliche röntgenologisch feststellbare Erscheinungen von Rachitis aufwiesen; 6 hatten leichte, 9 mittelschwere und 3 ausgeprägte Rachitis.

Was schliesslich die dritte einleitungsweise gestellte Frage betrifft, so ist es lange durch pathologisch-anatomische und klinische Untersuchungen bekannt, dass die rachitischen Knochenveränderungen zuerst in denjenigen Knochen oder Knochenabschnitten auftreten, welche die grösste Wachstumsgeschwindigkeit aufweisen. So wies SCHMORL 1909 durch eingehende histologische Untersuchungen nach, dass die rachitischen Skelettveränderungen in folgender chronologischer Reihenfolge auftreten: Rippenknochenknorpelgrenzen, untere Femurepiphyse, obere Epiphyse des Humerus, der Tibia und Fibula, untere Radius- und Ulnaepiphyse, obere Femurepiphyse, Knochen des

Fusses. — Auch auf röntgenologische Erfahrungen gestützt stellte dann WIMBERGER 1925 folgende Reihenfolge für das Auftreten rachitischer Symptome auf: 1). Rippenknochenknorpelgrenzen an den oberen Rippen; 2). Femur, Ulna distal; 3). Radius distal, Fibula proximal und distal, Tibia proximal, Humerus distal; 4). Ulna und Radius proximal.

A. F. HESS betont in seiner bekannten Monographie aus dem Jahre 1929, dass eine Auftreibung der Rippenknochenknorpelgrenzen, besonders der 5.—8. Rippe, das am meisten konstante Anzeichen für Frührachitis sei, was mit altbekannten Erfahrungstatsachen gut übereinstimmt. Die Schwierigkeit, mittels Palpation stets richtig aufzufassen, ob die Rippenknochenknorpelgrenzen krankhaft verändert sind oder nicht, wird jedoch von HESS mit Schärfe hervorgehoben.

Aus dem obigen geht deutlich hervor, dass man im Verhalten der Rippenknochenknorpelgrenzen die frühesten Rachitisanzeichen am Skelett zu suchen hat, wenn man hierbei von der Kraniotabes absieht, deren Bedeutung als rachitisches Symptom noch umstritten ist.

Da man seit vielen Jahren weiss, welch wertvolles diagnostisches Hilfsmittel wir in den Röntgenstrahlen besitzen, erschien es mir recht merkwürdig, dass man der Röntgenuntersuchung gerade der Rippenknochenknorpelgrenzen und den durch sie gegebenen Möglichkeiten für eine Frühdiagnose der Rachitis anscheinend so wenig Arbeit gewidmet hat. Gewöhnlich bedient man sich, wie bekannt, bei der Röntgendiagnostik der Untersuchung von Hand- und Fussgelenken, hin und wieder auch einmal der Epiphysen des Kniegelenks (PEHU).

Nach der Angabe, dass sich die Rachitis röntgenologisch zuerst in den Knie- und Handgelenken (Femur distal, Tibia und Fibula proximal, sowie Ulna distal) entdecken lässt, fährt A. F. HESS 1929 fort: »However, the very first epiphyses to be affected by the rachitic process are those at the sternal end of the ribs. This has been proved by the histological studies of SCHMORL and is evident by direct clinical examination, by the appearance of beading. Unfortunately, the costochondral junctions are not accessible to radiological in-

vestigation, for their silhouette is markedly blurred or even obliterated by the ribs that form the posterior wall of the thorax. On this account, as well as for other reasons, radiology is not the method of choice for the early diagnosis of rickets. It would be a decided advance and of clinical value if the technique could be perfected so as to enable us to obtain a clear picture of the costo-chondral articulations.» Im gleichen Sinne äussern sich MARTHA M. ELIOT und EDWARD A. PARK in Brennemanns »Practice of Pediatrics» 1937: »X-rays of the ribs are of no help in making an early diagnosis». »The costo-chondral junctions are not accessible and so cannot be used for early diagnosis by X-ray.»

Von der also lange feststehenden Tatsache ausgehend, dass Veränderungen an den Rippenknochenknorpelgrenzen wirkliche Frühsymptome bei beginnender Rachitis sind, wurde gemeinsam mit dem Röntgenologen des Krankenhauses die vorliegende Untersuchung in Angriff genommen, welche unter anderem die Möglichkeiten behandeln soll, rachitische Veränderungen der Rippenknochenknorpelgrenzen röntgenologisch festzustellen und die zeitliche Beziehung zu studieren, welche zwischen dem Auftreten dieser Veränderungen und denjenigen der Hand- und Fussgelenke besteht. —

Die Anzahl Kinder, über welche sich die Untersuchung erstreckt, beträgt 48, mit Geburtsgewichten von 1200 bis 2500 g (1 Zwilling wog 2530 g). Von diesen haben 27 prophylaktische Behandlung erhalten, während 21 eine solche nicht bekamen, sondern als Kontrollfälle unter dem einen oder anderen Gesichtspunkt Verwendung fanden. Das Material enthält 7 Zwillingspaare, sämtlich zweieiig. Die Kinder wurden während der ersten Monate mit Muttermilch genährt, dann, wenn diese Ernährungsart nicht fortgesetzt werden konnte, mit Muttermilch + Czernys Buttermehlnahrung; ganz ausnahmsweise in den späteren Monaten ausschliesslich mit Buttermehlnahrung. Bei der letzteren Form der Ernährung wurde stets eine Zulage von Apfelsinensaft oder Ascorbinsäure gegeben, 50 mg pro Tag. Diejenigen Kinder, welche prophylaktisch

behandelt wurden, erhielten mit Ausnahme einiger Fälle von der ersten Lebenswoche an, im allgemeinen vom 4.—6. Lebens-tage ab, Jecototal; am ersten Tage 3×1 gtt., dann täglich um 3×1 gtt. steigend bis 3×5 gtt., welche Dosis in Perioden von 5—6 Wochen fortgesetzt wurde, mit freien Intervallen von 2 Wochen. Die Kinder haben also, laut abgegebener Erklärung, täglich 2 700 I. E. D-Vitamin erhalten. In Übereinstimmung mit den Erfahrungen DAVIDSONS sind wir nicht den geringsten Schwierigkeiten begegnet, sondern die Kinder vertrugen Jecototal bereits vom 4.—5. Tage an bei derartiger Dosierung.

Die Untersuchungen, welche an diesen Kindern ausgeführt wurden, findet man in den Tabellen I—III, welche das Material nach den Gewichtsgruppen: 1 001—1 500 g, 1 501—2 000 g und 2 001—2 500 g geordnet enthalten. Die Kinder wurden in der üblichen Weise auf für Rachitis sprechende Skelettveränderungen untersucht, Kraniotabes, Auftreibungen der Rippenknochenknorpelgrenzen und Epiphysenaufreibungen der Hand- und Fussgelenke. Bei der Beurteilung der Verhaltens der Schädelknochen wurden offene Suturen mit etwas weichen oder nachgiebigen Kanten nicht als rachitische Kraniotabes aufgefasst, sondern in der Tabelle mit —, Fehlen von Kraniotabes, bezeichnet. Weichheit des eigentlichen Parietal- oder Okzipitalknochens oder ausgebreitete Weichheit der Suturenkanten wurde als Kraniotabes angesprochen und mit + bezeichnet, bei ausgebreiteteren und markanten Fällen mit ++; unbedeutende Weichheiten mit (+). Auftreibungen der Rippenknochenknorpelgrenzen und Epiphysen der Hand- und Fussgelenke wurden immer dem Grade nach mit ++, +, (+) bezeichnet; bei Fehlen mit —.

Im Anfang war beabsichtigt worden, laufende Bestimmungen des Ca- und P-Gehalts des Blutserums auszuführen. Bereits in einem frühen Stadium der Untersuchung machten wir jedoch die gleiche Erfahrung wie andere Autoren (SCHEER, HOTTINGER, A. F. HESS), nämlich, dass frühgeborene Kinder auch bei Rachitis eine Tendenz zu höheren P- und relativ niedrigen Ca-Werten aufweisen, weshalb später nur einzelne

Tabelle I. Geburts_{sup.}

wicht

| Fall Nr. Journ. Nr. Geburts- datum | Geburts- gewicht g | Prophylaktische Behandlung im Alter von | Untersucht (Datum und Alter) | Klinische Symptome | | | Veränderun- gen der Rip- penknorpel |
|--|--------------------------|---|---------------------------------|--------------------|---|-----------------------------------|---|
| | | | | Kraniotabes | Auftreibungen der Rip- penknorpel | Auftreibungen der Epiphysen | |
| Fall 1. 559/36 18.12.37 | 1 200 | 5 Tagen | 29.1.37 1 1/2 Mon. | | | | + |
| | | | 1.3. 2 1/2 Mon. | — | + | — | + |
| Fall 2. 294/37 6.6.37 | 1 230 | 8 Tagen | 3.7.37 1 Mon. | — | — | — | + |
| | | | 13.8. 2 1/4 Mon. | | | | + |
| | | | 3.9. 3 Mon. | | | | |
| Fall 3. 382/36 13.9.36 | 1 260 | 8 Tagen | 7.11. 1 2/3 Mon. | + | (+)? | — | |
| | | | 23.11. 2 1/4 Mon. | + | + | — | |
| | | | 21.12. 3 1/3 Mon. | ++ | + | — | + |
| | | | 12.1.37 4 Mon. | ++ | + | — | |
| | | | 5.4. 6 3/4 Mon. | (+) | (+)? | — | — |
| | | | 30.6. 9 1/2 Mon. | — | — | — | — |
| Fall 4. 108/38 3.3.38 | 1 300 | 5 Tagen | 4.4. 1 Mon. | | | | + |
| | | | 25.4. 1 2/3 Mon. | — | + | — | + |
| | | | 6.5. 2 Mon. | | | | ++ |
| | | | 20.5. 2 1/2 Mon. | | | | ++ |
| | | | 10.6. 3 1/4 Mon. | + | + | — | ++ |
| Fall 5. 435/36 11.10.36 | 1 300 | 7 Tagen | 4.12. 1 2/3 Mon. | — | (+)? | — | |
| | | | 8.1.37 3 Mon. | — | (+)? | — | — |
| | | | 19.2. 4 1/2 Mon. | — | — | — | — |
| | | | 21.3. 5 1/3 Mon. | — | — | — | — |
| | | | 2.4. 5 2/3 Mon. | | | | — |
| | | | 14.5. 7 Mon. | — | — | — | — |
| | | | 17.9. 10 Mon. | | | | — |
| | | | 26.11. 1 1/12 Jahr | — | — | — | — |
| Fall 6. 414/37 24.8.37 (Zweieiiger Zwilling zu Fall 28) | 1 380 | 4 Tagen | 21.3.38 1 5/12 Jahr | | | | — |
| | | | 15.10. 1 3/4 Mon. | ++ | (+)? | — | 2 |
| | | | 20.12. 4 Mon. | + | + | — | + |
| | | | 21.3.38 7 Mon. | + | — | — | — |

wicht 1 001—1 500 g.

| Röntgensymptome | | | Bemerkungen |
|---------------------------------|---|---|---|
| Veränderungen der Rippenknorpel | Veränderungen der distalen Ulna- und Radius-epiphysen | Veränderungen der distalen Tibia- und Fibulaepiphysen | |
| + | — | — | Periostale Auflagerungen an den Knochen des Unterarms und Unterschenkels. |
| + | — | — | 20.3. Gewicht ($\frac{3}{12}$ Jahre): 2 380 g. |
| + | — | — | |
| + | — | — | 8.9. Gewicht ($\frac{3}{12}$ Jahre): 3 310 g. Ohne Behandlung. Hgb. 72 %. R. Blk. 3,87 Mill. |
| | | | Ca P |
| + | — | — | 30.10.: 10,0 4,4 |
| | — | — | 21.12.: 11,2 4,6 |
| — | — | — | 5.4.: 9,7 4,5 |
| — | — | — | Gewicht 30.6. ($9\frac{1}{2}$ Mon.): 5 660 g. |
| + | — | — | Zwilling. Der andere Zwilling beim Partus $\frac{1}{4}$. |
| + | — | — | |
| ++ | (+) ¹ | — | ¹ Angedeutete Konkavierung der Ulna. Hgb. 66 %. |
| ++ | + | — | R. Blk. 3,65. 20.5. Hgb. 70 %. R. Blk. 3,76. |
| ++ | + | — | Gewicht 10.6. ($3\frac{1}{4}$ Mon.): 2 920 g. |
| — | — | — | |
| — | — | — | |
| — | — | — | |
| — | — | — | |
| — | — | — | |
| — | — | — | |
| — | — | — | Gewicht 23.11. ($1\frac{1}{12}$ Jahr): 8 740 g. |
| ? | + | + | ² Aufnahmen misslungen. |
| + | (+) ³ | (+) ³ | ³ Heilung. |
| — | — | — | |
| | | | Gewicht 15.3. ($\frac{7}{12}$ Jahr): 5 560 g. |

Tabelle I. (Forts.)

| Fall Nr. Journ. Nr. Geburts- datum | Geburts- gewicht g | Propylaktische Behandlung im Alter von | Untersucht (Datum und Alter) | Klinische Symptome | | |
|---|--------------------------|--|---------------------------------|--------------------|---|---------------------------------------|
| | | | | Kraniotabes | Auftreibun- gen der Rip- penknorpel | Auftreibun- gen der Epi- physen |
| Fall 7. 398/37 16.8. 37 | 1 450 | 4 Tagen | 4.10. 1 1/2 Mon. | (+) | + | - |
| | | | 8.11. 2 2/3 Mon. | | | |
| | | | 3.12. 3 1/2 Mon. | | | |
| | | | 17.1. 38 5 Mon. | + | - | - |
| | | | 4.3. 6 1/2 Mon. | | | |
| | | | 8.4. 7 1/2 Mon. | | | |
| | | | 29.4. 8 1/3 Mon. | | | |
| Fall 8. 84/38 16.2. 38 | 1 450 | 6 Tagen | 3.6. 9 1/2 Mon. | - | - | - |
| | | | 23.3. 1 1/4 Mon. | - | - | - |
| | | | 1.4. 1 1/2 Mon. | | | |
| | | | 29.4. 2 1/2 Mon. | | | |
| | | | 30.5. 3 1/2 Mon. | + | - | - |

Bestimmungen vorgenommen wurden, von welchen man einen Teil in den Tabellen findet und welche zeigen, dass sich röntgenologisch feststellbare Rachitissymptome bei Fehlen sicher pathologischer Blutserumwerte entwickelt haben können. Wie oben erwähnt wurde haben wir bei der vorliegenden Untersuchung das Hauptgewicht auf die Röntgenuntersuchung und die Bedeutung derselben für die Frühdiagnose gelegt.

Der bereits zitierte DAVIDSON betont 1934 in seinen Studien über Frühgeborene, dass das Röntgenbild als »the criterion of prime importance in the early diagnosis of rickets» zu betrachten ist. Man dürfte ausserdem einem kürzlich getanen Ausspruch FOLBERTHS 1937 aus Romingers Klinik voll und ganz beistimmen können, welcher sagt, dass die Röntgenuntersuchung die praktischste und für Säuglinge schonendste Form der Untersuchung sei.

Es handelt sich noch dazu um eine relativ objektive Untersuchungsmethode, wenn man auch keineswegs vergessen darf, dass sich bei Beurteilung leichterer Veränderungen eine

Tabelle II. Geburtsgewicht

| Fall Nr. Journ. Nr. Geburts- datum | Geburtsgewicht g | Prophylaktische Behandlung im Alter von | Untersucht (Datum und Alter) | Klinische Symptome | | | Veränderung des Rippen- knorpel |
|---|---------------------|---|---------------------------------|--------------------|---|---------------------------------------|---------------------------------------|
| | | | | Kraniotabes | Auftreibun- gen der Rip- penknorpel | Auftreibun- gen der Epi- physen | |
| Fall 9 307/37 12.6.37 | 1 570 | 10 Tagen | 15.7. 1 Mon. | — | — | — | (+) |
| | | | 24.9 3 1/3 Mon. | + | — | — | + |
| | | | 3.1.38 6 1/2 Mon. | — | (+)? | — | — |
| | | | 1.4. 9 1/2 Mon. | — | — | — | — |
| Fall 10 62/38 2.2.38 | 1 580 | 7 Tagen | 7.3. 1 Mon. | — | — | — | + |
| | | | 17.3. 1 1/2 Mon. | — | — | — | + |
| | | | 11.4. 2 1/4 Mon. | — | — | — | + |
| | | | 25.4. 2 2/3 Mon. | — | — | — | + |
| | | | 13.5. 3 1/4 Mon. | — | (+)? | — | + |
| Fall 11 183/38 5.4.38 | 1 620 | 5 Tagen | 3.6. 4 Mon. | — | (+)? | — | + |
| | | | 22.4. 3/4 Mon. | — | — | — | — |
| | | | 6.5. 1 Mon. | — | — | — | — |
| | | | 20.5. 1 1/4 Mon. | — | — | — | — |
| | | | 3.6. 2 Mon. | + | — | — | — |
| Fall 12 72/37 6.2.37 | 1 640 | 4 Tagen | 17.6. 2 1/2 Mon. | + | (+)? | — | — |
| | | | 7.2. 1 Tag | — | —(+)? | — | — |
| | | | 1.4. 2 Mon. | — | —(+)? | — | — |
| | | | 14.5. 3 1/3 Mon. | + | + | — | — |
| | | | 30.8. 6 1/2 Mon. | — | + | — | — |
| Fall 13 650/37 19.12.37 | 1 640 | 4 Tagen | 6.12. 8 Mon. | — | + | — | — |
| | | | 15.1. 1 Mon. | — | — | — | — |
| | | | 4.2. 1 1/3 Mon. | — | — | — | — |
| | | | 7.3. 2 1/3 Mon. | (+)? | — | — | — |
| | | | 22.4. 4 Mon. | (+)? | — | — | — |
| Fall 14 81/38 15.2.38 | 1 700 | 7 Tagen | 20.5. 5 Mon. | (+)? | — | — | — |
| | | | 18.3. 1 Mon. | — | — | — | + |
| | | | 4.4. 1 2/3 Mon. | — | — | — | + |
| | | | 29.4. 2 1/2 Mon. | — | — | — | + |
| Fall 15 78/38 11.2.38 | 1 700 | 7 Tagen | 17.3. 1 1/4 Mon. | — | — | — | + |
| | | | 1.4. 1 2/4 Mon. | — | + | — | + |
| | | | 22.4. 2 1/3 Mon. | — | + | — | + |
| | | | 20.5. 3 1/3 Mon. | — | (+) | — | + |
| Fall 16 217/37 20.4.37 | 1 710 | 8 Tagen | 17.6. 4 1/4 Mon. | — | — | — | + |
| | | | 23.4. 3 Tage | — | — | — | + |
| | | | 4.9. 4 1/2 Mon. | + | + | — | + |
| | | | 3.12. 7 1/2 Mon. | — | (+) | — | (+) |

Geburtsgewicht 1501—2 000.

| Röntgensymptome | | | | Bemerkungen |
|---|--|--|--|--|
| Veränderungen des distalen Epiphysenknorpel | Veränderungen der distalen Ulna- und Radius- epiphysen | Veränderungen der distalen Tibia- und Fibulaepiphysen | | |
| (+) | — | — | | |
| — | — | — | | |
| — | — | — | | Gewicht 29.3. (9 1/2 Mon.) 7 410 g |
| + | — | — | | |
| + | — | — | | |
| + | — | — | | |
| + | — | — | | Gewicht 13.6. (4 1/2 Mon.) 3 710 g |
| — | — | — | | |
| — | — | — | | |
| — | — | — | | |
| — | — | — | | Gewicht 11.6. (2 1/2 Mon.) 2 900 g |
| — | — | — | | |
| — | — | — | | Ca 10,3 P 4,54 |
| — | — | — | | |
| — | — | — | | Gewicht 6.12. (8/12 Jahr) 7 160 g |
| — | — | — | | |
| — | — | — | | |
| — | — | — | | Gewicht 20.5. (2/12 Jahr) 4 310 g |
| + | — | — | | |
| + | — | — | | Gewicht 13.4. (2/12 Jahr) 2 690 g |
| + | — | — | | |
| + | — | — | | |
| (+) | + | — | | ¹ Konkavierung der Ulna. Gewicht 20.5. (3 1/2 Mon.) |
| (+) | + | — | | 3 850 g |
| + | + | — | | ² Ulna. |
| (+) | (+) | — | | Gewicht 30.11. (7 1/2 Mon.) 6 740 g |

Tabelle II. (Forts. 1.)

| Fall Nr. Journ. Nr. Geburts- datum | Geburts- gewicht g | Prophylaktische Behandlung im Alter von | Untersucht (Datum und Alter) | Klinische Symptome | | | Veränderun- gen der Rip- penknorpel Veränderun- |
|--|--------------------------|---|--|-----------------------|---|---------------------------------------|--|
| | | | | Kraniotabes | Auftreibun- gen der Rip- penknorpel | Auftreibun- gen der Epi- physen | |
| Fall 17 564/37 7.11. 37 | 1 760 | 5 Tagen | 13.11 6 Tage 27.12. 1 1/3 Mon. 21.1. 38 2 1/2 Mon. 4.3. 4 Mon. 8.4. 5 Mon. 13.5. 6 Mon. | — — — | — — — | — — — | — — — |
| Fall 18 1/37 1.1. 37 | 1 780 | 7 Tagen | 10.2. 1 1/3 Mon. | — | — | — | + |
| Fall 19 525/37 18.10. 37 | 1 800 | 4 Tagen | 19.10. 1 Tag. 23.11. 1 1/4 Mon. 3.1. 38 2 1/2 Mon. | — — — | — +? + | — — — | — — — |
| Fall 20 360/36 31.7. 36 | 1 850 | 7 Tagen | 31.10. 2 Mon. 23.1. 37 4 2/3 Mon. 12.3. 6 1/2 Mon. 13. 4. 7 1/2 Mon. | — + — — | — — (+) — | — — — — | — — — — |
| Fall 21 255/37 16.5. 37 | 1 910 | 7 Wochen | 30.5. 1/2 Mon. 20.9. 4 Mon. 29.11. 6 1/3 Mon. | — — — | — — — | — — — | — — — |
| Fall 22 ♀ 494/36 12.11. 36 (Zwilling zu Fall 32) | 1 920 | 8 Tagen | 11.12. 1 Mon. 11.1. 37 2 Mon. 12.2. 3 Mon. 12.3. 4 Mon. 16.4. 5 Mon. | — — — + + | — (+) — (+)? (+)? | — — — — — | — — — — — |
| Fall 23 199/38 11.4. 38 | 1 940 | Keine Beh. | 22.4. 1/2 Mon. 6.5. 1 Mon. 20.5. 1 1/2 Mon. 10.6. 2 Mon. | — — + — | (+) (+) — — | — — — — | (+) (+) (+) + |
| Fall 24 121/38 10.3. 38 | 1 950 | Keine proph. Beh. | 11.3. 1 Tag. 8.4. 1 Mon. 29.4. 1 1/2 Mon. 13.5. 2 Mon. 1.6. 2 2/3 Mon. | — — — — — | — — — — — | — — — — — | — — — — — |

| Röntgensymptome | | | B e m e r k u n g e n |
|---------------------------------|---|---|---------------------------------------|
| Veränderungen der Rippenknorpel | Veränderungen der distalen Ulna- und Radius-epiphysen | Veränderungen der distalen Tibia- und Fibulaepiphysen | |
| - | - | - | Vit. org. cord. congenit. |
| - | - | - | |
| - | - | - | |
| - | - | - | Gewicht 11.6. ($7/12$ Jahr) 5 830 g |
| + | - | - | Gewicht 14.2. (1 $1/2$ Mon.) 2 580 g |
| - | - | - | Gewicht 23.11. (1 $1/4$ Mon.) 2 610 g |
| - | - | - | 25.10. Ca 10,2 P 5,7 |
| - | - | - | Gewicht 3.8. ($11/12$ Jahr) 8 170 g |
| - | (+) ^{2,3} | - | ² Sporn a. d. Ulna |
| - | - | - | Gewicht 29.11. (6 $1/3$ Mon.) 5 710 g |
| - | - | - | Ca P |
| - | - | - | 15.1. 11,4 4,6 |
| - | - | - | 12.2. 11,8 4,6 |
| - | - | - | 10.3. 10,7 4,2 |
| - | - | - | Gewicht 13.4. ($5/12$ Jahr) 5 440 g |
| + | - | - | |
| + | - | - | |
| + | - | - | Gewicht 28.5. (1 $2/3$ Mon.) 2 450 g |
| + | - | - | |
| - | - | - | Periostale Auflagerungen d. Tibia |
| - | - | - | Gewicht 5.5. (1 $2/3$ Mon.) 2 750 g |

Tabelle II. (Forts. 2.)

| Fall Nr. Journ. Nr. Geburts- datum | Geburtsgewicht g | Prophylaktische Behandlung im Alter von | Untersucht (Datum und Alter) | | Klinische Symptome | | | Veränderun- gen der Rip- penknorpel- gelenke |
|---|---------------------|---|---------------------------------|------------|--------------------|---|---------------------------------------|---|
| | | | | | Kraniotabes | Auftreibun- gen der Rip- penknorpel | Auftreibun- gen der Epi- physen | |
| Fall 25 ♀ 70/38 5.2.38 (Zweieiiger Zwilling zu Fall 46) | 2 000 | Spätprophylaxe mit 6 Wochen | 7.2. | 2 Tage | — | + | — | — |
| | | | 22.3. | 1 1/2 Mon. | — | — | — | — |
| | | | 22.4. | 2 1/4 Mon. | — | — | — | — |
| | | | 6.5. | 3 Mon. | — | — | — | — |
| | | | 3.6. | 4 Mon. | — | — | — | — |
| Fall 26 645/37 16.12.37 | 2 000 | Keine proph. Beh. (beh. d. 11. 4.) | 17.12. | 1 Tag | — | — | — | — |
| | | | 26.1.38 | 1 1/2 Mon. | + | — | — | + |
| | | | 11.3. | 3 Mon. | + | + | — | + |
| | | | 11.4. | 4 Mon. | + | + | — | + |
| Fall 27 144/38 17.3.38 | 2 000 | Keine proph. Beh. (beh. d. 10.6.) | 13.5. | 5 Mon. | + | + | — | + |
| | | | 18.3. | 1 Tag | — | (+) | — | — |
| | | | 29.4. | 1 1/2 Mon. | — | — | — | — |
| | | | 27.5. | 2 1/2 Mon. | — | — | — | — |
| | | | 10.6. | 2 3/4 Mon. | + | — | — | + |
| Fall 28 ♀ 415/37 24.8.37 (Zweieiiger Zwilling zu Fall 6, Tab. I) | 2 000 | 12 Tagen | 15.10. | 1 3/4 Mon. | + | — | — | + |
| | | | 20.12. | 4 Mon. | (+) | (+) | — | + |
| | | | 21.3.38 | 7 Mon. | (+)? | — | — | — |

Geburtsgewicht), und noch deutlicher in den folgenden Tabellen, eine Inkongruenz zwischen der palpatorischen Feststellung pathologisch vergrößerter Rippenknorpelgelenkgrößen und dem Röntgenbefund konstatieren. Nicht selten wurde der Palpationsbefund als pathologisch aufgefasst, während das Röntgenbild vollständig normal war. Beispiele hierfür sind in Tab. I Fall 7, in Tab. II Fall 12, 19, 20 und 22, und in Tab. III Fall 30, 31, 37, 38, 39 und 40. — Für das entgegengesetzte Verhalten — normale Palpationsbefunde mit pathologischen Röntgenbildern — gibt es ebenfalls Beispiele, in Tab. I Fall 7, in Tab. II Fall 9, 14, 18, 27, und in Tab. III Fall 33, 42 und 46. —

| Röntgensymptome | | | | Bemerkungen |
|----------------------------------|---|---|--|---|
| Veränderungen des Rippenknorpels | Veränderungen der distalen Ulna- und Radius-epiphysen | Veränderungen des distalen Tibia- und Fibulaepiphysen | | |
| - | - | - | | |
| - | - | - | | |
| - | - | - | | Gewicht 22.4. (2 1/2 Mon.) 3 870 g |
| + | + | - | | |
| + | + | - | | |
| + | + | - | | Gewicht 26.4. (4 1/2 Mon.) 4 600 g |
| - | - | - | | |
| + | + | - | | |
| + | + | - | | ⁴ Ulna Gewicht 10.6. (2 2/3 Mon.) 4 230 g |
| + | + | + | | |
| - | - | - | | ⁵ Sporn a. d. Tibia. Gewicht 15.3. (6 2/3 Mon.) 6 740 g |

Dies illustriert die Richtigkeit der oben zitierten Behauptung von A. F. HESS hinsichtlich der Schwierigkeit, mittels Palpation das Vorliegen von normalen oder pathologisch veränderten Rippenknochenknorpelgrenzen zu beurteilen.

Ohne in diesem Zusammenhang näher auf die Frage, ob die Kraniotabes ein rachitisches Symptom ist oder nicht, einzugehen, will ich hier nur darauf hinweisen, wie in diesem Material Kraniotabes auftritt (siehe Tab. I Fall 8; Tab. II Fall 11, 12, 22; Tab. III Fall 38 und 43) und auch trotz Behandlung lange Zeit bestehen bleibt (Tab. III Fall 34), ohne dass sich während der Beobachtungszeit jemals irgendwelche Anzeichen für Rachitis röntgenologisch konstatieren liessen. —

Tabelle III. Geburts- gewicht

| Fall Nr. Journ. Nr. Geburts- datum | Geburts- gewicht g | Prophylaktische Behandlung im Alter von | Untersucht (Datum und Alter) | Klinische Symptome | | | Veränderung des Rip- penknorpel |
|--|--------------------------|---|---|---|---|---|---|
| | | | | Kraniotabes | Auftreibun- gen der Rip- penknorpel | Auftreibun- gen der Epi- physe | |
| Fall 29 61/37 15.1. 37 | 2 010 | Keine proph. Beh. | 1.2. 1/2 Mon. 2.4. 2 1/2 Mon. 28.5. 4 1/2 Mon. | — — + | — + — | — — — | — + — |
| Fall 30 ♂ 169/37 24.3. 37 (Zwilling zu Fall 31) | 2 010 | Keine proph. Beh. | 25.3. 1 Tag 26.4. 1 Mon. 28.5. 2 Mon. 11.8. 4 1/2 Mon. 1.11. 7 1/3 Mon. 4.2.38 11 Mon. 18.3. 1 Jahr 29.4. 1 1/12 Jahr 13.5. | — — — + — — — — — | — + — + — + — ++ ++ | — — — — — + — ++ ++ | — — — — — + — + + |
| Fall 31 ♀ 196/37 24.3. 37 (Zwilling zum vorhergeh. Fall) | 2 500 | Keine proph. Beh. | 12.4. 3/4 Mon. 26.4. 1 Mon. 28.5. 2 Mon. 11.8. 4 1/2 Mon. 1.11. 7 1/3 Mon. 4.2.38. 11 Mon. 18.3. 1 Jahr 29.4. 1 1/12 Jahr | — — — — — — — — | — — — + + — — — | — — — — — — — — | — — — — — — — — |
| Fall 32 ♂ 493/36 12.11. 36 (Zwilling zu Fall 22) | 2 020 | Keine proph. Beh. | 11.12. 1 Mon. 11.1.37 2 Mon. 12.2. 3 Mon. 12.3. 4 Mon. 16.4. 5 Mon. | — (+) + + + | — + + + + | — — — — — | — + + + + |
| Fall 33 36/37 19.1. 37 | 2 030 | Keine proph. Beh. (beh. d. 25.6) | 20.1. 1 Tag 24.2. 1 1/4 Mon. 2.4. 2 1/2 Mon. 25.6. 5 Mon. 1.11. 9 1/2 Mon. | — — (+)? + — | — (+)? — — — | — — — + — | — — — + — |
| Fall 34 ♀ 446/37 4.9. 37 [Zweieiiger Zwilling zu folgendem Fall] | 2 030 | 6 Tagen | 7.9. 3 Tage 17.11. 2 1/2 Mon. 1.4.38 7 Mon. | — + + | — — — | — — — | — — — |

Gewicht 2 001—2 500 g.

| Röntgensymptome | | | Bemerkungen |
|---------------------------------|---|---|---|
| Veränderungen der Rippenknorpel | Veränderungen der distalen Ulna- und Radius-epiphysen | Veränderungen der distalen Tibia- und Fibulaepiphysen | |
| + | — | — | Gewicht 23.11. (10/12 Jahr) 7 360 g |
| + | — | — | |
| — | — | — | |
| — | — | — | |
| — | — | — | ¹ Konkavierung d. Ulna |
| — | (+) ¹ | — | |
| + | +(+) | + | |
| + | +(+) | + | |
| + | + ² | + ² | ² in Ausheilung begr. Gewicht 26.4. (1 1/2 Jahr) 8 400 g |
| — | — | — | Gewicht 26.4. (1 1/2 Jahr) 8 850 g |
| — | — | — | |
| — | — | — | |
| — | — | — | |
| — | — | — | <div style="display: flex; justify-content: space-around;"> <div>Ca</div> <div>P</div> </div> 15.1. 11,1 4,9 12.2. 12,1 4,4 10.3. 11,2 4,4 Gewicht 13.4. (5/12 Jahr) 5 590 g |
| + | — | — | |
| + | — | — | |
| + | — | — | |
| + | — | — | Gewicht 30.11. (10 1/2 Mon.) 8 380 g |
| — | — | — | |
| + | — | — | |
| — | — | — | |
| — | — | — | Gewicht 1.4. (7/12 Jahr) 6 370 g |
| — | — | — | |

Tabelle III. (Forts. 1.)

| Fall Nr. Journ. Nr. Geburts- datum | Geburtsgewicht K | Prophylaktische Behandlung im Alter von | Untersucht (Datum und Alter) | | Klinische Symptome | | | Veränderun- gen der Rip- penknorpel |
|--|---------------------|---|---|----------------------------|------------------------------|---|---------------------------------------|---|
| | | | | | Kraniotabes | Auftreibun- gen der Rip- penknorpel | Auftreibun- gen der Epi- physen | |
| Fall 35 ♀ 444/37 4.9.37 [Zwilling d. vorhergeh.] | 2 150 | 6 Tagen | 7.9. 3 Tage 17.11. 2 1/2 Mon. 1.4.38 7 Mon. | — — — | — — — | — — — | — — — | — — — |
| Fall 36 5/37 1.1.37 | 2 050 | Keine proph. Beh. (beh. 25.6.) | 2.1. 1 Tag 8.3. 2 1/4 Mon. 24.4. 3 2/3 Mon. 25.6. 5 2/3 Mon. 17.9. 8 1/2 Mon. | + + + + + | + + + + + | — — — — + | — — — — + | — — — — + |
| Fall 37 ♀ 464/37 15.9.37 [Zwilling zu folgendem Fall] | 2 050 | 5 Tagen | 16.9. 1 Tag 29.10. 1 1/2 Mon. 22.11. 2 1/2 Mon. 17.1.38 4 Mon. 29.4. 7 1/2 Mon. | — — — — — | — + — — +? | — — — — — | — — — — — | — — — — — |
| Fall 38 ♂ 463/37 15.9.37 [Zwilling d. vorhergeh.] | 2 100 | 5 Tagen | 16.9. 1 Tag 29.10. 1 1/2 Mon. 22.11. 2 1/2 Mon. 17.1.38 4 Mon. 29.4. 7 1/2 Mon. | — — — + — | — + — + + | — — — — — | — — — — — | — — — — — |
| Fall 39 ♀ 211/37 19.4.37 (Zwilling zu folgendem Fall) | 2 050 | 9 Tagen | 20.4. 1 Tag 22.5. 1 Mon. 18.6. 2 Mon. 24.9. 5 Mon. 6.12. 7 1/2 Mon. 9.5.38 1 Jahr | — — — — — — | — +? + + + — | — — — — — — | — — — — — — | — — — — — — |
| Fall 40 ♂ 232/37 19.4.37 (Zwilling d. vorhergeh.) | 2 530 | Keine proph. Beh. (beh. d. 6.7.) | 30.4. 1/3 Mon. 22.5. 1 Mon. 18.6. 2 Mon. 24.9. 5 Mon. 6.12. 7 1/2 Mon. 9.5.38 1 Jahr | — — — — — — | — +? +? + + — | — — — — +? (+?) | — — — — — — | — — +? — — — |
| Fall 41 242/37 3.5.37 | 2 100 | Keine proph. Beh. | 4.5. 1 Tag 25.6. 1 2/3 Mon. 22.10. 5 1/2 Mon. | — — — | — +? +? | — — — | — — — | — — — |

| Röntgensymptome | | | Bemerkungen |
|---------------------------------|---|--|--|
| Veränderungen des Rippenknorpel | Veränderungen der distalen Ulna- und Radius-epiphysen | Veränderungen der distalen Tibia- und Fibula-epiphysen | |
| — | — | — | Gewicht 1.4. ($\frac{7}{12}$ Jahr) 6 740 g |
| + | — | — | |
| + | ++ | ++ | ³ Aufnahmen misslungen. |
| + | + | + | ⁴ Heilung. Gewicht 31.8. ($\frac{8}{12}$ Jahr) 7 910 g |
| — | — | — | |
| — | — | — | Gewicht 22.11. (2 $\frac{1}{2}$ Mon.) 3 220 g |
| — | — | — | |
| — | — | — | Gewicht 22.11. (2 $\frac{1}{2}$ Mon.) 3 550 g |
| — | — | — | |
| — | — | — | Gewicht 22.5. (1 Mon.) 2 390 g |
| — | — | — | |
| — | — | — | Gewicht 22.5. (1 Mon.) 2 800 g |
| + | — | — | |
| — | — | — | |
| — | — | — | |
| — | — | — | Gewicht 28.9. (4 $\frac{1}{2}$ Mon.) 4 740 g |

Tabelle III. (Forts. 2.)

| Fall Nr. Journ. Nr. Geburts- datum | Geburtsgewicht g | Prophylaktische Behandlung im Alter von | Untersucht (Datum und Alter) | Klinische Symptome | | | Veränderungen am Epithel penknorpel |
|--|---------------------|---|---------------------------------|--------------------|---|--|---|
| | | | | Kraniotabes | Auftreibun- gen der Rip- penknorpel | Auftreibun- gen der Epi- phyphen | |
| Fall 42 657/37 20.12.37 | 2 160 | Keine proph. Beh. (beh. d. 1.4.) | 21.12. 1 Tag | — | — | — | — |
| | | | 22.1.38 1 Mon. | — | — | — | — |
| | | | 25.2. 2 Mon. | — | — | — | — |
| | | | 1.4. 3 1/2 Mon. | ++ | — | — | — |
| | | | 6.5. 4 1/2 Mon. | ++ | — | — | — |
| Fall 43 158/38 21.3.38 | 2 200 | Keine proph. Beh. | 17.6. 6 Mon. | — | — | — | — |
| | | | 23.3. 2 Tage | — | — | — | — |
| | | | 6.5. 1 1/2 Mon. | — | — | — | — |
| | | | 3.6. 2 1/2 Mon. | + | — | — | — |
| Fall 44 510/37 11.10.37 | 2 260 | Keine proph. Beh. (beh. d. 1.4.) | 17.6. 3 Mon. | ++ | (+) | — | — |
| | | | 12.10. 1 Tag | — | — | — | — |
| | | | 12.11. 1 Mon. | — | — | — | — |
| | | | 21.1.38 2 1/2 Mon. | — | — | — | — |
| | | | 25.2. 3 1/2 Mon. | ++ | + | + | — |
| Fall 45 63/38 3.2.38 | 2 280 | Keine proph. Beh. (beh. d. 27.5.) | 1.4. 5 2/3 Mon. | ++ | + | + | — |
| | | | 13.5. 7 Mon. | + | — | + | — |
| | | | 10.6. 8 Mon. | + | — | + | — |
| | | | 4.2. 1 Tag | — | — | — | — |
| | | | 2.4. 2 Mon. | — | + | — | — |
| Fall 46 ♀ 71/38 5.2.38 (Zweieiiger Zwilling zu Fall 25) | 2 280 | Keine proph. Beh. (beh. d. 6.5.) | 22.4. 2 2/3 Mon. | — | + | — | — |
| | | | 6.5. 3 Mon. | — | — | — | — |
| | | | 27.5. 3 2/3 Mon. | — | — | — | — |
| | | | 10.6. 4 1/4 Mon. | — | — | — | — |
| | | | 7.2. 2 Tage | — | +? | — | — |
| Fall 47 361/37 29.7.37 | 2 320 | Keine proph. Beh. (beh. d. 14.1.38) | 22.3. 1 1/2 Mon. | — | +? | — | — |
| | | | 22.4. 2 1/2 Mon. | — | +? | — | — |
| | | | 6.5. 3 Mon. | — | — | — | — |
| | | | 3.6. 4 Mon. | — | — | — | — |
| | | | 18.10. 2 1/2 Mon. | — | (+) | — | — |
| Fall 48 62/37 23.1.37 | 2 350 | Keine proph. Beh. | 19.11. 3 1/2 Mon. | — | + | + | — |
| | | | 27.12. 5 Mon. | — | + | + | — |
| | | | 14.1.38 5 1/2 Mon. | — | + | + | — |
| | | | 31.1. 6 Mon. | (+)? | (+)? | +? | — |
| | | | 21.2. 6 2/3 Mon. | — | — | — | — |
| | | | 28.3. 8 Mon. | — | — | — | — |
| | | | 1.2. 1/3 Mon. | — | — | — | — |
| | | | 5.4. 2 1/3 Mon. | — | — | — | — |
| | | | 11.6. 4 1/3 Mon. | — | + | — | — |
| | | | 18.10. 9 Mon. | — | + | — | — |

| Röntgensymptome | | | Bemerkungen |
|--|---|-----------------------------------|---|
| Veränderungen der distalen Ulna- und Radius-epiphysen | Veränderungen der distalen Tibia- und Fibulaepiphysen | | |
| + ² + ³ + ⁴ + ⁵ | — (+) + + | — — — — | ⁵ Heilung. Gewicht 6.5. (4 1/2 Mon.) 5 670 g ⁶ Weitere Ausheilung |
| — — | — — | — — | Gewicht 17.6. (7/12 Jahr) 3 800 g |
| — + + ++ + + | — (+) (+) ++ + (+) | — (+) (+) ++ + (+) | Gewicht 10.6. (8/12 Jahr) 7 080 g Gewicht 1.4. (2/12 Jahr) 2 850 g |
| + + + + | — — — — | — — — — | Gewicht 22.4. (2 1/2 Mon.) 3 820 g ⁷ Ulna konkaviert |
| — + + + + ⁸ + ⁹ | — (+) + ++ ++ (+)? | — (+) + ++ ++ — | ⁸ Aufnahmen misslungen Ca P 8.1. 8,0 4,6 12.1. 9,4 4,3 ⁹ In Heilung begr. Gewicht 29.3. (8/12 Jahr) 7 320 g |
| — — — | — (+) — | — — — | Gewicht 18.10. (9/12 Jahr) 7 900 g |

Die Beobachtungen an den 7 Zwillingspaaren, sämtliche zweieiig, erboten nichts von besonderem Interesse, bis auf vielleicht Fall 30 und 31; hier erhielt keiner der Zwillinge prophylaktische Behandlung, aber nur der eine von ihnen bekam Anzeichen für Rachitis. Hätte nun in diesem Parallelversuch der später rachitisfreie Zwilling Behandlung bekommen und der andere nicht, so würde das Ausbleiben der Rachitis in diesem Falle wahrscheinlich als Resultat der prophylaktischen Massnahmen ausgelegt worden sein, da der andere Zwilling (das Kontrollkind) ohne derartige Massregeln Rachitis bekam. —

Von allergrösstem Interesse scheint mir die Feststellung röntgenologischer Anzeichen für Rachitis an den Rippenknochenknorpelgrenzen in sehr frühem Alter zu sein; in Tab. I bei Fall 1 im Alter von 6 Wochen, bei Fall 4 mit 4½ Wochen; in Tab. II bei Fall 9 mit 4 Wochen, bei Fall 10 mit nicht ganz 5 Wochen, bei Fall 18 mit nicht ganz 6 Wochen, bei Fall 23 schon im Alter von 11 Tagen; bei dem letztgenannten Falle handelte es sich allerdings um Symptome mässigen Grades, welche jedoch binnen kurzem progredierten. — Da man guten Grund zu der Annahme hat, dass diese röntgenologisch wahrnehmbaren Veränderungen des Skeletts durch das Vorhandensein histologischer Veränderungen bedingt werden, welche eine gewisse Zeit, vielleicht Wochen, zu ihrer Entwicklung brauchen, scheinen mir gewichtige Gründe dafür gegeben, die prophylaktische Behandlung Frühgeborener, besonders derjenigen mit niedrigem Gewicht, so bald wie möglich nach der Geburt, am liebsten in der ersten Lebenswoche, zu beginnen.

Man hat ausserdem, wie mir scheint, mit diesen Tatsachen vor Augen Veranlassung, sich zu fragen, ob nicht die seit altersher umstrittene Frage: gibt es eine kongenitale Rachitis oder nicht? zu erneuter eingehender Prüfung wiederaufzunehmen sei. — Wenn auch noch unbekannte, sog. konstitutionelle Faktoren eine nicht unerhebliche Rolle bei der Pathogenese der Rachitis spielen, so dürfte doch heutzutage offenbar sein, dass der Mangel an D-Faktor das dominierende Mo-

ment darstellt. Unter diesen Umständen erscheint mir die Annahme nicht unberechtigt, dass schon beim Embryo in gewissen Fällen Bedingungen für die Entstehung einer Praerachitis vorliegen können. Die oben angeführten Beobachtungen von rachitischen Röntgensymptomen bei ungefähr 1 Monat alten Kindern scheinen mir stark für die Möglichkeit zu sprechen, dass in gewissen Fällen ein derartiger kongenitaler praerachitischer oder D-hypovitaminotischer Zustand existiert. —

Was nun Tab. I im besonderen anbetrifft, so geht aus dieser hervor, dass sämtliche 8 Kinder prophylaktisch behandelt worden waren, seit sie 4—8 Tage alt waren. — Aus der Tabelle wird ferner ersichtlich, dass, wenn man bei Fall 8 von dem Vorkommen periostaler Auflagerungen, deren rachitische Natur nicht ganz gesichert zu sein scheint, absieht — ebenso, wie es bei einigen späteren Fällen geschieht —, nur 2 von 8 Kindern röntgenologischen Anzeichen für Rachitis entgangen sind, nämlich Fall 5 und 8. — Bei nicht weniger als 4 Fällen sind die Rippenveränderungen der einzige positive Röntgenbefund, und bei einem weiteren Fall bilden diese Veränderungen die einleitenden Röntgensymptome, welche erst etwa einen Monat später von Veränderungen an den distalen Epiphysen der Unterarmknochen gefolgt werden. — Hätte man also bei dieser Gruppe von 8 untersuchten Fällen nur die üblichen Röntgenbilder von Hand- und Fussgelenken aufgenommen, so würden 4 Fälle von rachitischen Veränderungen nicht entdeckt worden sein. —

In der Gewichtsgruppe 1 501—2 000 g, Tab. II, 14 Fälle prophylaktisch behandelt, blieb die Hälfte der Fälle frei von röntgenologischen Rachitiszeichen. Von 7 Kindern mit Rachitis hatten nicht weniger als 4 ausschliesslich Rippenveränderungen, und bei einem weiteren Fall waren derartige Veränderungen das Initialsymptom. —

Von 5 behandelten in der Gewichtsgruppe 2 001—2 500 g, Tab. III, blieben alle frei von röntgenologischer Rachitis. —

Tab. IV gibt eine Zusammenfassung dieser Resultate, aus welcher hervorgeht, dass bei Zufuhr von Jecototal vom Ende der ersten Lebenswoche an in einer Dosierung, welche 2 700

Tabelle IV. 27 Kinder, von der ersten Lebenswoche an prophylaktisch behandelt.

| Geburts- gewicht g | An- zahl | Frei von röntgenol. Rachitis | Mit röntgenol. Rachitis | Ausschliessl. Rippenver- änderungen | Rippenver- änd. als ein- ziges oder initiales Symptom |
|--------------------------|-------------|------------------------------------|-------------------------------|---|---|
| 1 001—1 500 | 8 | 2 | 6 | 4 | 5 |
| 1 501—2 000 | 14 | 7 | 7 | 4 | 5 |
| 2 001—2 500 | 5 | 5 | — | — | — |

Tabelle V. 21 Kinder ohne prophylaktische Behandlung.

| Geburts- gewicht g | An- zahl | Frei von röntgenol. Rachitis | Mit röntgenol. Rachitis | Ausschliessl. Rippenver- änderungen | Rippenver- änd. als ein- ziges oder initiales Symptom |
|--------------------------|-------------|------------------------------------|-------------------------------|---|---|
| 1 001—1 500 | — | — | — | — | — |
| 1 501—2 000 | 6 | 2 | 3 (+ 1?) | 1 | 1 |
| 2 001—2 500 | 15 | 3 | 11 (+ 1?) | 5 | 7 |

I.E. D pro Tag entspricht, röntgenologische Erscheinungen von Rachitis bei 13 von 27 Kindern nachgewiesen werden konnten. Diese 13 hatten sämtlich Geburtsgewichte unter 2 000 g. Bei keinem der Fälle trat jedoch klinisch eine schwere oder länger bestehende Rachitis auf. —

In Tab. V sind diejenigen Kinder aufgenommen, welche keine frühe prophylaktische Behandlung erhalten haben, aber sonst parallel zu den in Tab. IV gepflegt wurden, welche eine solche Behandlung erhielten. — In dieser Gruppe befinden sich insgesamt 21 Kinder, von welchen 6 unter die Gewichtsgruppe 1 501—2 000 g und 15 unter die Gruppe 2 001—2 500 g fallen. Von diesen bekamen 14 (+ 2?) röntgenologische Anzeichen für Rachitis, während 5 frei ausgingen. 6 Kinder wiesen ausschliesslich Rippenveränderungen auf, und in weiteren 2 Fällen waren diese Initialsymptome.

Unsere Erfahrungen zeigen also meiner Meinung nach in überzeugender Weise, dass zur Diagnose, speziell Frühdiagnose, der Rachitis die Röntgenuntersuchung der Rippenknochenknorpelgrenzen geeignet und von grösster Bedeutung ist. — Dagegen scheint die Untersuchung der distalen Tibia- und Fibulaepiphysen in dieser Beziehung bedeutungslos zu sein.

Von den untersuchten Kindern mit röntgenologischer Rachitis, 27 Fälle, hatten nicht weniger als 14 pathologische Veränderungen ausschliesslich am Thorax, und in weiteren 4 Fällen bestanden die Initialsymptome in Veränderungen der Rippenknochenknorpelgrenzen. —

Gestützt auf derartige Resultate dürfte man zu der Behauptung berechtigt sein, dass ältere Untersuchungsergebnisse auf diesem Gebiete, welche das röntgenologische Thoraxbild unberücksichtigt lassen, nicht ohne weiteres akzeptiert werden können, insofern es sich um die Frage handelt: Ist prophylaktische Behandlung erfolgreich oder nicht? —

Zusammenfassung.

Gestützt auf die Erfahrungen, zu welchen die vorliegende Untersuchung geführt hat, ergeben sich folgende Antworten auf die einleitungsweise gestellten Fragen:

1. Die prophylaktische Behandlung frühgeborener Kinder gegen Rachitis ist so bald wie möglich nach der Geburt einzuleiten, am besten in der zweiten Hälfte der ersten Lebenswoche.

2. Durch Zufuhr von natürlichem D-Vitaminpräparat, ca. 2700 I.E. pro die, vom Ende der ersten Lebenswoche an gelang es nicht, eine voll befriedigende prophylaktische Wirkung bei der überwiegenden Mehrzahl frühgeborener Kinder mit Geburtsgewichten unter 2000 g zu erzielen, wenn auch die nachweisbaren rachitischen Veränderungen leicht und im allgemeinen von rasch vorübergehender Art waren.

Eine neue Untersuchungsserie ist geplant um zu untersuchen, ob eine grössere D-Vitaminzufuhr, als bisher ange-

wendet wurde, in prophylaktischer Beziehung bessere Resultate ergeben wird. —

3. Für die Diagnose, speziell Frühdiagnose, der Rachitis ist die Röntgenuntersuchung der Rippenknochenknorpelgrenzen von grösster Wichtigkeit und oft von ausschlaggebender Bedeutung. —

Schrifttum.

- BRENNEMANN: Practice of Pediatrics, Vol. I, 1937.
 COOLEY, TH. B. and REYNOLDS, L.: J. of Pediatr. Vol. 10, 1937.
 DAVIDSON, LEONARD T. etc.: Am. J. Dis. of Children, Vol. 48, 1934, Vol. 51, 1936, Vol. 53, 1937.
 FOLBERTH, S.: Zschr. f. Khlk. Bd. 59, 1937.
 HESS, A. F.: Rickets including Osteomalacia and Tetany, 1929.
 HOTTINGER: Beihefte zum J.f.Khlkunde, Heft 20, 1928.
 JUNDALL, I.: Acta paediatr. Vol. V, 1926, Vol. VIII, 1929.
 LICHTENSTEIN, A.: in Hedenius' Therapeutisches Vademecum, 1934.
 NOBÉCOURT et BABONNEIX: Traité de Médecine des Enfants, 1934.
 PFAUNDLER und SCHLOSSMANN: Handbuch der Kinderheilkunde, Bd. I, 1931.
 PRETEL: Paidotherapie, 13: 1934.
 SCHMORL, G.: Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilkunde, 4: 403, 1909.
 STEPP-KÜHNAU-SCHROEDER: Die Vitamine und ihre klinische Anwendung. III. Aufl., 1938.
 WALLGREN, A.: La Cure Marine, Revue Internationale de Thalassothérapie, 1935.
 WIELAND, E.: Ref. D. Med. W., 62: 1, 1936.
 WIMBERGER, H.: Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilkunde, 28: 264, 1925.

40.

Die röntgenologische Frühdiagnose der Rachitis.

Von

FOLKE KNUTSSON.

Durch histologische Studien sind die den Krankheitsvorgang einleitenden anatomischen Veränderungen bei der Rachitis klargestellt worden, und man hat versucht, diese Frühererscheinungen auf Röntgenbildern der Skeletteile wiederzufinden. Die Röntgendiagnose wurde in dieser Beziehung auf die Spitze getrieben, und die subtilsten röntgenologischen Symptome sind beschrieben worden. Beim Lesen der zahlreichen, teilweise sehr ausführlichen Veröffentlichungen, welche diese subtile Röntgendiagnostik berühren (WIMBERGER, HESS AVGHÉRINOS, PERU, POLICARD, BOUCOMONT), gewinnt man oft den Eindruck eines Theoretisierens über die Röntgensymptomatologie, welche eigentlich von tatsächlichen Kenntnissen der histologischen Veränderungen hergeleitet ist. Es ist selbstverständlich, dass die histologischen Veränderungen eine gewisse Grössenordnung erreichen müssen, um eine absolute Grundlage für röntgenologische Diagnostik abgeben zu können.

Um mittels der Röntgenmethode die rachitische Skeletterkrankung so früh wie möglich diagnostizieren zu können, ist einerseits eine nach Möglichkeit verfeinerte Diagnostik der initialen Skelettveränderung in loco und anderseits eine kritische Auswahl derjenigen Stellen innerhalb des Knochensystems erforderlich, an welchen sich die Störung am zeitigsten und im ausgeprägtesten Grade manifestiert.

Der allgemeine Kalkmangel, der die Rachitis von Anfang an auszeichnet, verursacht flau, kontrastlose Röntgenbilder. Die Knochenstruktur erscheint in einer verwischten Undeutlichkeit, die normalerweise distinkte Spongiosastruktur verschwindet, und die scharf markierten inneren und äusseren Umrisse der Kortikalisschicht werden ausgelöscht. Diesen diffusen Erscheinungen kann bei grösserer Erfahrung ein relativ grosser diagnostischer Wert beizumessen sein, aber durch photographische Belichtungs- oder Entwicklungsirrtümer können ähnliche Bilder entstehen und eine Fehlerquelle abgeben. Erst durch grössere Serienuntersuchungen, bei welchen die Belichtungsverhältnisse so genau wie möglich nach Grösse und Alter des Kindes berechnet werden, lässt sich der Kalkgehalt mit grösserer Sicherheit beurteilen.

Die Röntgenfrühdiagnose soll somit ihren Ausgang nehmen von lokalen Strukturveränderungen auffälligerer Art, nämlich denjenigen Störungen, welche an den Ossifikationszonen eintreten. Diese Störungen erscheinen in den verschiedenen Skeletteilen des Körpers zu verschiedenen Zeiten und mit wechselnder Intensität. So hat WIMBERGER als Reihenfolge für das Auftreten der Rachitis in verschiedenen Wachstumszonen angegeben: sternale Rippenenden im oberen Thoraxabschnitt, distales Ende von Femur und Ulna, proximales und distales Ende der Fibula, proximales Ende der Tibia, distales Humerusende, sowie proximales Ende von Ulna und Radius. HESS betont, dass die distale Ulnametaphyse Wochen vor der distalen Radiusmetaphyse befallen wird, und dass im Fussgelenk in entsprechender Weise die Fibula zeitiger angegriffen wird als die Tibia. Nach HESS werden zu allererst die Ossifikationszonen der fünften bis achten Rippe ergriffen.

SCHMORL stellt hinsichtlich der Wachstumsgeschwindigkeit in verschiedenen Epiphysenverbindungen die folgende Reihenfolge auf: mittlere Rippen, distales Femur- und proximales Humerusende, proximales Tibia- und Fibulaende, distales Radius- und Ulnaende, sowie proximales Femurende. Nach u. a. HESS besteht eine Beziehung zwischen raschem Wachstum und Disposition für rachitische Störungen in der Wachstumszone.

Dass die Rippenendigungen früher befallen werden als alle anderen Wachstumszonen, ist eine allgemeine Erfahrung der pathologischen Anatomen. Die Kenntnis dieser Tatsache hat jedoch keine systematische Röntgenuntersuchung der Rippenendigungen in der Absicht, damit zu einer Röntgenfrühdiagnose zu gelangen, veranlasst. WIMBERGER hat jedoch gezeigt, dass die Methode möglich ist. HESS und anderer Autoren haben auf die Erwünschtheit einer Röntgentechnik hingewiesen, welche die Abbildung der Rippenenden mit ausreichender Schärfe ermöglicht. Dieser Wunsch wurde bereits 1910 von FRÄNKEL und LOREY ausgesprochen.

Es ist also offenbar, dass man bei der Wahl von *Epiphysenverbindungen* für eine Röntgenfrühdiagnose den Rippenenden den Vorzug zu geben hat. Es kann ausserdem von Vorteil sein, auch wie üblich die Hand- und Fussgelenke zu untersuchen, da ja die Ulnametaphyse zeitig befallen wird, und die Kombination mit Veränderungen der übrigen Metaphysen für die Beurteilung des mehr oder weniger fortgeschrittenen Stadiums der Erkrankung bedeutungsvoll ist.

Die frühesten röntgenologischen Veränderungen in den einzelnen *Epiphysenverbindungen* treffen die präparatorische Verkalkungszone. Diese bildet bei normalen Fällen eine lineare scharfe Kontur, welche die Metaphyse gegen die Epiphyse abgrenzt. Die Verkalkungszone wird ganz oder teilweise ausgelöscht, wodurch die Kontur an Schärfe verliert und diskontinuierlich wird (WIMBERGER, HESS, PEHU u. a. m.). Diese Erscheinung dürfte allzu subtil sein, um in Praxi als röntgenologisches Symptom aufgefasst werden zu können. Im nächsten Stadium wird die Metaphysenoberfläche samtartig aufgelockert, ausgefranst wie ein Pinsel oder zackig wie ein Kamm. Diese Veränderungen, welche sich auf dem Röntgenbilde manifestieren, werden von WIMBERGER als *passive Form* bezeichnet, weil sie bei debilen und schwächlichen Kindern auftreten, welche wenig aktive Bewegungen ausführen.

In einem fortgeschrittenen Stadium kommt eine *Deformation* der Metaphyse hinzu, welche in einer klumpigen Auftreibung derselben und einem Konkavwerden ihrer Oberfläche

besteht; hierdurch geht der Zustand in WIMBERGERS sog. *aktive Form* über. Die Bezeichnungen aktiv und passiv, die WIMBERGER eingeführt hat, beziehen sich also auf das motorische Verhalten des Kindes und nicht auf die Aktivität des rachitischen Prozesses. Das Konkavwerden führt zu der bekannten Becherform mit schalenförmiger Vertiefung der Metaphysenoberfläche und klauenförmiger Ausgestaltung der Kanten. Nach HESS wird die Becherbildung von einer Verbreiterung eingeleitet, und derselbe Autor weist darauf hin, dass die Becherbildung das distale Ende der Ulna, Fibula und Tibia bevorzugt, nicht aber den Radius.

Diese Deformation der Metaphyse, welche also bei der aktiven Form zu den Veränderungen der Metaphysenoberfläche, welche auf histologischen Prozessen in der Verkalkungszone beruhen, hinzutritt, erfordert für ihr Zustandekommen statische und mechanische Einflüsse (WIMBERGER). So entsteht die Becherbildung durch eine marginale Verkalkung, welche gleichsam eine Hülse zum Schutze der spröden rachitischen Proliferationszone bildet (WIMBERGER). Diese Lehre stützt WIMBERGER auf klinische Beobachtungen motorisch lebhafter und passiv ruhiger Kinder. Nach HOTTINGER kommt bei Frühgeburten fast ausnahmslos die passive Form vor, was insofern mit WIMBERGERS Theorie übereinstimmt, als bei diesen die mechanischen und statischen Einflüsse fehlen, welche eine Umformung der Metaphyse im Sinne der klumpigen Auftreibung oder Becherbildung hervorrufen sollen. Eine weitere Stütze für WIMBERGERS Lehre wird die vorliegende Untersuchung liefern, indem an den Rippenenden in einem sehr frühen Stadium der Rachitis auch bei frühgeborenen Kindern Verbreiterungen und Becherformen auftreten, welche die aktive Form auszeichnen. Hier bringen nämlich die Atembewegungen eine dauernde mechanische Einwirkung auf die Wachstumszonen mit sich.

Am Kinderkrankenhaus »Samariten« in Stockholm hatte Verf. Gelegenheit, eine grosse Anzahl frühgeborener Kinder auf das Vorkommen rachitischer Skelettveränderungen zu untersuchen. Die Untersuchung war von dem leitenden Arzt des Kranken-

hauses, NILS MALMBERG, geplant worden, um festzustellen, in welcher Ausdehnung diese Kinder an Rachitis erkranken.¹

Das Material, welches aus dem Jahre 1937 und dem ersten Halbjahr 1938 stammt, enthält 89 Kinder, welche während des ersten Lebensjahres untersucht wurden. Die ersten Röntgenphotographien wurden manchmal eine oder einige wenige Wochen nach der Geburt aufgenommen, oft einen Monat nach der Geburt, seltener nach längerer Zeit. In vielen Fällen wurde die Untersuchung mehrmals wiederholt, im allgemeinen mit ungefähr 1 Monat Zwischenraum. So war man durch methodische monatliche Röntgenaufnahmen der Kinder oft in der Lage, die ersten Erscheinungen der Rachitis zu beobachten. Rachitische Skelettveränderungen wurden bei 36 Fällen beobachtet, welche in Tabellenform zusammengestellt sind. Bei 53 der Fälle wurden keine Skelettveränderungen konstatiert, und von diesen sind 6 normale ausgetragene Kinder, welche eine Woche nach der Geburt untersucht wurden. Diese 53 negativen Fälle wurden mehrere Male untersucht; sie sind nicht tabellarisch aufgeführt.

Untersuchungstechnik. Die Untersuchung erstreckt sich auf Röntgenaufnahmen des rechten Hand- und Fussgelenks, sowie des Thorax mit Berücksichtigung der vorderen Rippenenden (rachitischer »Rosenkranz«).

Das *Handgelenk* wurde mit dem Handrücken zum Film gewandt photographiert und vom *Fussgelenk* wurde ein Frontal- und ein Profilbild aufgenommen. Hand bzw. Fuss wurden bei der Aufnahme mittels eines kleinen Wattekissens und eines Holzspatels stark an den Film angedrückt, wodurch eine genügende Fixation während der Belichtung zustandekam. Um so scharfe Bilder wie möglich zu erhalten, wurde der Film ohne Verstärkungsschirm angewendet.

Zur Aufnahme der *Rippenenden* wurde das Kind in Seitenlage auf die Kasette gelegt, eine Person hielt die Beine, eine andere die Arme, welche aufwärts über den Kopf gestreckt wurden *Fig. 1*. Das Kind wurde aus der Seitenlage etwas in die Bauchlage herüberrotiert. Der Zweck dieser Einstellung

¹ MALMBERG: Erfahrungen bei der Rachitis-Prophylaxe frühgeborener Kinder (in diesem Heft).

war, dass die zunächst dem Film liegenden Rippenenden in einer Ebene abgebildet werden, d. h. von einer rechtwinklig einfallenden Strahlung getroffen werden sollten. Zur Erzielung dieser Projektionsverhältnisse muss die Rotation aus der Seitenlage in ventraler Richtung während des ersten Lebensjahres

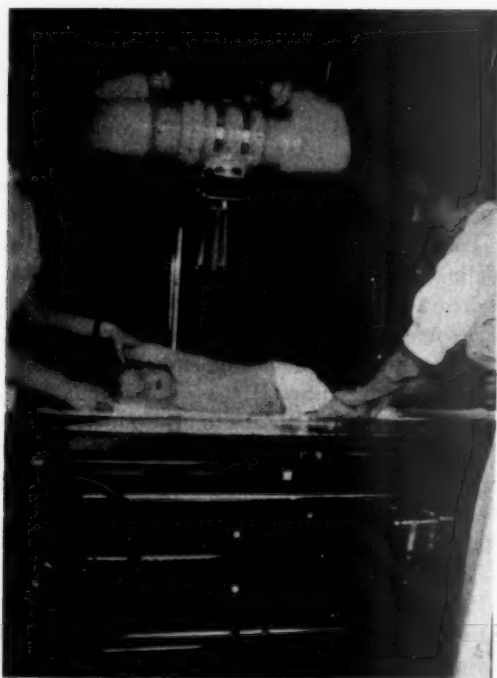


Fig. 1. Lagerung des Kindes in Seitenlage bei der Aufnahme der Rippenenden.

fortschreitend gesteigert werden, entsprechend den Formveränderungen, welche der Thorax durchmacht.

Im Laufe des ersten Lebensjahres erfährt nämlich der Brustkorb eine erhebliche Formänderung. Bei der Geburt ist er ungefähr zylindrisch und die Rippenenden liegen etwas vor der Axillarlinie. Aus diesem Grunde ist die zweckentsprechende Einstellung die gerade Seitenlage mit minimaler Rotation in ventraler Richtung. Von der Mitte des ersten Lebensjahres

an, wo das Kind aufrecht zu sitzen beginnt und die Schwerkraft sich geltend macht, sinkt der Brustkorb herab, die Rippen verlaufen schräger, und der Thorax bekommt im Querschnitt eine ovale Form mit verminderter Tiefe und gesteigerter Breite. Die Rippenenden befinden sich mehr an der Vorderseite des

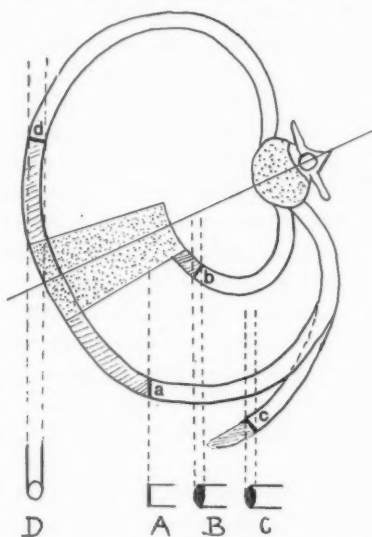


Fig. 2. Schematische Darstellung der verschiedenen Projektionsverhältnisse, unter welche das individuelle Rippenende abgebildet wird (siehe Text).

Thorax, und zu einer zweckmässigen Projektion ist eine fortschreitend zunehmende Rotation in ventraler Richtung erforderlich.

Auch wenn die Einstellung nach den angegebenen Prinzipien so genau wie möglich vorgenommen wird, lässt sich nicht erreichen, dass die ganze Reihe der Rippenenden in derselben Projektion abgebildet wird, da die Rippen verschiedene Beugung und Länge aufweisen. Das Schema in Fig. 2 bezweckt eine Illustrierung der verschiedenen Projektionsverhältnisse. Man kann nicht mehr erwarten, als dass eine kleine Anzahl Rippenenden in der Reihe, welche dem Film zunächst

liegt, in der Ebene der Metaphysenoberfläche abgebildet wird und die übrigen in mehr oder weniger schräger Projektion. Die drei verschiedenen Situationen, welche eintreffen, werden von den Zeichnungen A, B und C illustriert. Das Rippenende a wird in der Ebene der Metaphysenoberfläche projiziert und gibt Anlass zu einer geraden Linie (A), die Rippenenden b und c werden als ovale Umrisse projiziert. Diese ovale Kontur wird in dem an den Rippenknochen grenzenden Teil verdichtet, weil die Strahlung hier einen dickeren Querschnitt des Rippenknochens passiert und also in höherem Grade absorbiert wird, wie es aus der Skizze hervorgeht. Eine Verdichtung der Kontur und eine leichte Konkavierung ist somit durch die Projektion bedingt und kann nicht als pathologisch bezeichnet werden. Dagegen ist eine Konkavierung bei Projektion entsprechend A pathologisch, da die Metaphysenoberfläche praktisch eben ist. Eine pathologische Konkavierung der Rippenenden lässt sich am leichtesten bei Projektion A erkennen, aber auch bei Projektion B und C beurteilen, nachdem man sich die ungefähre Konkavierung klargemacht hat, welche durch die photographischen Projektionsverhältnisse bedingt ist.

Die Reihe von Rippenenden, welche sich bei Seitenlage oben befindet, wird in ganz anderer Weise projiziert. Die Strahlung verläuft am Knochenende entlang und veranlasst eine unregelmässig runde oder ovale Kontur (D). In dieser Projektion kommt eine pathologische Konkavierung des Rippenendes nicht zum Vorschein, wohl aber eine becherförmige Auftreibung desselben.

Mit der oben geschilderten Technik gelang es in der Regel, annehmbare Bilder zu erhalten. Die Rippenenden bieten jedoch grosse Schwierigkeiten, auf Grund der durch Bewegung bedingten Unschärfe und der erheblichen Entkalkung, welche bei Rachitis vorherrscht und flache, kontrastlose Bilder veranlasst. Bei ausgetragenen Kindern mit normalem Kalkgehalt erhält man dagegen stets gute Aufnahmen. Bei den Rippen wurden Filme mit Verstärkungsschirmen und oft Lysholmsche Blenden angewendet. Die Belichtungszeit war 0,02 Sek.

Das vorliegende Material, welches in Tabellen zusammengestellt ist und 36 Fälle von Rachitis umfasst, berechtigt zu Schlussfolgerungen hinsichtlich der Reihenfolge der röntgenologischen Manifestationen der rachitischen Veränderungen an verschiedenen Metaphysen und des röntgenologischen Bildes der initialen Veränderung an den einzelnen Metaphysen.

Bei 9 Fällen konnten die frühesten rachitischen Veränderungen studiert werden, indem eine oder mehrere Untersuchungen dem Erscheinen der Veränderungen vorausgegangen waren. Von diesen haben sich Veränderungen an den Rippenenden eher als an anderen Metaphysen manifestiert bei 6 Fällen (Bes. n. 19, 34, 50, 59, Bes. i. 34, 37), *Fig. 10*. Bei 3 dieser Fälle traten Veränderungen an den Rippenenden gleichzeitig mit Veränderungen an der Ulna und bisweilen auch an anderen Metaphysen auf (Bes. n. 36, 41, 69), *Fig. 8* und *9*. Bei Progressivität dieser Frühfälle und anderer, fortgeschrittenerer Fälle traten Veränderungen an Tibia und Fibula ungefähr gleichzeitig, am Radius erst in einem späteren Stadium in Erscheinung.

Bei 26 Fällen waren rachitische Veränderungen verschiedenen Grades bereits bei der ersten Untersuchung vorhanden, und bei diesen traten in 12 Fällen Veränderungen an den Rippenenden eher auf als an der Ulna (Bes. n. 5, 41, 51, 60, Bes. r. 7, 8, 12, 21, 38, 39, 43, 45), *Fig. 11, 12, 13, 14*. In 14 Fällen traten Veränderungen an den Rippenenden und an der Ulna ungefähr gleichzeitig auf, und bei einem Teil der Fälle an anderen Metaphysen (Bes. n. 1, 24, 30, 45, 61, 63, Bes. i. 9, 11, 13, 14, 30, 31, 47, 48).

(Nur bei einem Fall, Bes. n. 64, liessen sich die rachitischen Veränderungen an anderen Metaphysen früher nachweisen als an den Rippenenden. Es handelte sich bei diesem Falle um eine ziemlich schwere Rachitis mit erheblicher Entkalkung, weshalb die Güte der Bilder zu wünschen übrig liess.)

Bei 10 Fällen wurden rachitische Veränderungen ausschliesslich an den Rippenenden nachgewiesen, und die übrigen Metaphysen waren normal (Bes. n. 5, 19, 34, 50, 51, 60, Bes. i. 8, 21, 29, 43), *Fig. 11, 12, 13*.

Aus dieser Zusammenstellung geht hervor, dass die Reihenfolge des röntgenologischen Auftretens der rachitischen Skelettveränderungen an den untersuchten Metaphysen folgende war: Rippenenden, Ulna, Tibia und Fibula samt Radius. Diese Reihenfolge entspricht der histologischen Entwicklung der Veränderungen, und man kann folglich durch Röntgenuntersuchung die rachitischen Veränderungen in der Ordnung nachweisen, in welcher sie an den verschiedenen Metaphysen auftreten.

Bei einem Teil der Fälle lokalisierten sich, wie schon erwähnt wurde, die Veränderungen ausschliesslich an den Rippenenden, und die Röntgendiagnose der Rachitis hing gänzlich vom Photographieren derselben ab, da die übrigen Metaphysen frei von Veränderungen waren.

Bei vielen Fällen traten die Rippenveränderungen ungefähr einen Monat früher auf, als die initialen Veränderungen an der Ulnametaphyse, und die Röntgendiagnose der Rachitis wurde in einem früheren Stadium ermöglicht. Hierzu kommt noch, dass, wenn die frühesten Veränderungen an der Ulnametaphyse infolge ihrer geringen Grösse schwer zu beurteilen sind, die Rippenveränderungen oft voll ausgeprägt sind und die Diagnose sicherstellen.

Es ist also offenbar, dass durch methodische Untersuchung der Rippenenden die röntgenologische Diagnose der Rachitis in einem früheren Stadium ermöglicht wird, als durch Untersuchung von Hand- und Fussgelenken allein, und dass bei einer Reihe von leichteren Fällen die Röntgendiagnose voll und ganz von der Photographierung der Rippenenden abhängt, da der Krankheitsprozess in einem so frühen Stadium ausheilen kann, dass nur die Rippenenden affiziert und andere Metaphysen völlig normal sind. Derartige passagere leichte Fälle werden also übergangen, wenn sich die Untersuchung auf Hand- und Fussgelenke beschränkt.

Bei keinem Falle traten die Veränderungen in den Fussgelenken früher auf als in anderen Metaphysen, und es dürfte daher zur Erzielung einer röntgenologischen Frühdiagnose ausreichen, wenn nur die Rippenenden und Handgelenke untersucht werden.

Die frühesten Manifestationen an den einzelnen Metaphysen zeigten gewisse Unterschiede. Bei keiner Metaphyse trat eine ledigliche Auslöschung der Kontur der Metaphyse (Verkalkungszone) mit derartiger Deutlichkeit hervor, dass dadurch ein unzweideutiges röntgenologische Symptom entstand.

Die *Rippenveränderungen* wurden manifest, wenn die Deformierung des Rippenendes auftrat. Diese bestand in becherförmiger Auftreibung mit tiefer Konkavierung der Metaphysenoberfläche und trat in ihrem frühesten Stadium lediglich als eine seichte, schalenförmige Vertiefung der Metaphysenoberfläche in Erscheinung. Die Grenze zwischen normalen und pathologischen Befunden ist natürlich im Initialstadium schwer zu ziehen. Der Umstand, dass eine Deformierung des Rippenendes in einem sehr frühen Stadium zustandekommt, erleichtert die Röntgendiagnose. Die Rippenenden erleiden nämlich Veränderungen im Sinne der aktiven Form, infolge der dauernden mechanischen Beanspruchung, welche die Atembewegungen auf die Ossifikationszone ausüben. Die Veränderungen, welche dieser Deformierung vorausgehen und nur in einer Verminderung der Konturschärfe bestehen, sind in der Regel zu unsicher, um zu einer sicheren röntgenologischen Diagnose führen zu können.

Für die Röntgenfrühdiaagnose der Rachitis ist es somit von Bedeutung, dass die Rippenenden in einem früheren Stadium als andere Metaphysen ergriffen werden, und dass die Veränderungen der aktiven Form angehören, welche früh zu einer Deformation führt, welche sich röntgenologisch beurteilen lässt (Becherformation).

Die frühesten Veränderungen an der *Ulnametaphyse* sind infolge ihrer geringen Grösse schwer zu beurteilen. Im Anfang ist die Metaphysenoberfläche ganz eben. Die erste Veränderung besteht in einer seichten Konkavierung, Verwischung der Kontur und spornartigem Ausbau der Kante. Allmählich führt die Entwicklung zu einer typischen Becherbildung. Oft scheinen kleine Unregelmässigkeiten in der Form der Metaphysenoberfläche aufzutreten, welche wahrscheinlich auf der Entwicklung in normalen Grenzen beruhen *Fig. 3*. Es ist also in vielen Fällen nicht möglich, auf Grund der minimalen Ver-

änderungen in der Beschaffenheit der Ulnametaphyse eine sichere röntgenologische Rachitisdiagnose zu stellen, und in dieser Situation erbieten die in dem entsprechenden Zeitpunkt in der Regel ganz deutlichen Rippenveränderungen eine wertvolle Stütze.

Die Oberfläche der *Tibiametaphyse* ist bei der Geburt leicht konvex und ergfäht in ihrer normalen Entwicklung während der ersten Lebensjahre die Umwandlung in eine ebene Fläche, *Fig. 3* und *4*. Die frühesten Veränderungen bei Rachitis bestanden in der Regel in Spornbildung an den Kanten der Metaphyse, und erst später entstand eine Konkavierung und Ausfransung der Kontur zur ausgeprägten Becherform, *Fig. 8*.

An der *Fibulametaphyse* vollzog sich das Auftreten und die Entwicklung der Veränderungen in ungefähr derselben Weise wie bei der Ulnametaphyse.

Tabelle

über 36 Fälle mit röntgenologischen Manifestationen rachitischer Skelettveränderung.

+ bedeutet Vorhandensein röntgenologischer Symptome } Zeichen in Parenthese bedeutet unsicheren Befund.
 — „ Fehlen „ „
 0 „ dass die Untersuchung fehlt.

| Datum (Signatur) | Ulna (Geschlecht) | Radius (geboren den) | Tibia | Fibula (Geburts- gewicht) | Rippen | Antirachi- tische Be- handlung vom |
|---------------------|----------------------|----------------------------|-------|---------------------------------|--------|---|
| Bes. n. 1 | ♀ | 13. 9. 36 | | 1260 g | | |
| 23. 11. 36 | — | — | — | — | 0 | |
| 21. 12. 36 | + | — | — | — | + | |
| 5. 4. 37 | — | — | — | — | — | 2/4 |
| 30. 6. 37 | — | — | — | — | — | ↓ |
| Bes. n. 5 | ♂ | 12. 11. 36 | | 2020 g | | |
| 11. 12. 36 | — | — | — | — | 0 | Keine |
| 11. 1. 37 | — | — | — | — | (+) | ↓ <i>Fig. 11.</i> |
| 12. 2. 37 | — | — | — | — | (+) | |
| 12. 3. 37 | — | — | — | — | + | |
| 16. 4. 37 | — | — | — | — | + | |

Tab. (Forts.).

| Datum (Signatur) | Ulna (Ge- schlecht) | Radius (geboren den) | Tibia | Fibula (Geburts- gewicht) | Rippen | Antirachi- tische Be- handlung vom |
|-----------------------------------|---------------------------|----------------------------|-------|---------------------------------|--------|---|
| Bes. n. 14 (Bes. i. 18) | ♀ | 1. 1. 37 | | 2050 g | | |
| 8. 3. 37 | — | — | — | — | + | |
| 25. 6. 37 | + | + | + | + | 0 | 25/a |
| 17. 9. 37 | + | — | + | + | + | ↓ |
| Bes. n. 19 (Bes. i. 17) | ♀ | 19. 1. 37 | | 2030 g | | |
| 2. 4. 37 | — | — | — | — | — | |
| 25. 5. 37 | — | — | — | — | + | 25/a |
| 1. 11. 37 | — | — | — | — | 0 | ↓ |
| Bes. n. 24 (Bes. i. 33) | ♂ | 24. 3. 37 | | 2010 g | | |
| 26. 4. 37 | — | — | — | — | — | |
| 28. 5. 37 | — | — | — | — | — | |
| 13. 8. 37 | — | — | — | — | — | |
| 1. 11. 37 | — | — | — | — | — | |
| 4. 2. 38 | (+) | — | — | — | — | |
| 18. 3. 38 | + | + | + | + | + | |
| 29. 4. 38 | + | + | + | + | + | 25/4 |
| 13. 5. 38 | + | + | + | + | + | ↓ |
| Bes. n. 34 | ♂ | 16. 8. 37 | | 1450 g | | |
| 4. 10. 37 | — | — | — | — | — | 21/a |
| 8. 11. 37 | — | — | — | — | — | |
| 3. 12. 37 | — | — | — | — | + | |
| 17. 1. 38 | — | — | — | — | + | |
| 4. 3. 38 | — | — | — | — | — | |
| 8. 4. 38 | — | — | — | — | — | |
| 29. 4. 38 | — | — | — | — | — | ↓ |
| 3. 6. 38 | — | — | — | — | — | |
| Bes. n. 36 (Bes. i. 27) | ♀ | 29. 7. 37 | | 2320 g | | |
| 18. 10. 37 | — | — | — | — | — | |
| 19. 11. 37 | + | — | + | + | (+) | |
| 27. 12. 37 | + | + | + | + | 0 | |
| 14. 1. 38 | + | + | + | + | 0 | 14/l |
| 31. 1. 38 | + | + | + | + | + | |
| 28. 2. 38 | + | + | + | + | + | |
| 7. 3. 38 | + | + | + | + | + | |
| 28. 3. 38 | + | + | + | + | + | ↓ |

Fig. 8

Tab. (Forts.).

| Datum Signatur | Ulna (Ge- schlecht) | Radius (geboren den) | Tibia | Fibula (Geburts- gewicht) | Rippen | Antirachi- tische Be- handlung vom | |
|-------------------|---------------------------|----------------------------|-------|---------------------------------|--------|---|---------|
| Bes. n. 30 | ♂ | 24. 6. 37 | | 1880 g | | | |
| 20. 8. 37 | + | — | — | — | + | $\frac{5}{7}$ | |
| Bes. n. 41 | ♂ | 11. 10. 37 | | 2260 g | | | |
| (Bes. i. 29) | | | | | | | |
| 12. 11. 38 | — | — | — | — | — | | |
| 24. 1. 38 | + | — | — | — | + | | |
| 25. 2. 38 | + | + | + | + | + | | |
| 1. 4. 38 | + | + | + | + | + | $\frac{1}{4}$ | Fig. 9 |
| 13. 5. 38 | + | + | + | + | + | ↓ | |
| 10. 6. 38 | + | + | + | + | + | | |
| Bes. n. 45 | ♀ | 20. 4. 37 | | 1710 g | | | |
| (Bes. i. 22) | | | | | | | |
| 4. 9. 37 | + | — | — | — | + | $\frac{28}{4}$ | |
| 3. 12. 37 | + | — | — | — | (+) | ↓ | |
| Bes. n. 50 | ♀ | 12. 6. 37 | | 1570 g | | | |
| (Bes. i. 19) | | | | | | | |
| 9. 7. 37 | — | — | — | — | — | $\frac{27}{7}$ | |
| 24. 9. 37 | — | — | — | — | + | | |
| 3. 1. 38 | — | — | — | — | — | | |
| 1. 4. 38 | — | — | — | — | — | ↓ | |
| Bes. n. 51 | ♀ | 25. 2. 37 | | 2040 g | | | |
| (Bes. i. 15) | | | | | | | |
| 11. 6. 37 | — | — | — | — | + | Keine | |
| 3. 1. 38 | — | — | — | — | — | | |
| Bes. n. 59 | ♀ | 20. 12. 37 | | 2160 g | | | |
| (Bes. i. 35) | | | | | | | |
| 25. 2. 38 | — | — | — | — | (+) | | Fig. 10 |
| 1. 4. 38 | (+) | — | — | — | + | $\frac{1}{4}$ | |
| 6. 5. 38 | + | — | — | — | + | ↓ | |
| Bes. n. 60 | ♀ | 2. 2. 38 | | 1030 g | | | |
| (Bes. i. 40) | | | | | | | |
| 7. 3. 38 | — | — | — | — | + | | |
| 11. 4. 38 | — | — | — | — | + | $\frac{2}{4}$ | Fig. 11 |
| 25. 4. 38 | — | — | — | — | + | | |
| 13. 5. 38 | — | — | — | — | (+) | ↓ | |
| 3. 6. 38 | — | — | — | — | (+) | | |

Tab. (Forts.).

| Datum (Signatur) | Ulna (Geschlecht) | Radius (geboren den) | Tibia | Fibula (Geburts- gewicht) | Rippen | Antirachi- tische Be- handlung vom |
|-----------------------------------|----------------------|----------------------------|-------|---------------------------------|--------|---|
| Bes. n. 61 (Bes. i. 41) | ♀ | 16. 12. 37 | | 2000 g | | |
| 11. 3. 38 | + | — | — | — | + | $\frac{11}{4}$ ↓ |
| 11. 4. 38 | + | — | — | — | + | |
| 13. 5. 38 | + | — | — | — | (+) | |
| 13. 6. 38 | + | — | — | — | — | |
| Bes. n. 63 (Bes. i. 26) | ♀ | 24. 8. 37 | | 2000 g | | |
| 20. 12. 37 | + | — | + | — | + | $\frac{6}{9}$ ↓ |
| 21. 3. 38 | — | — | — | — | — | |
| Bes. n. 64 (Bes. i. 23) | ♀ | 24. 8. 37 | | 1380 g | | |
| 15. 10. 37 | + | + | + | + | — | $\frac{7}{10}$ ↓ |
| 20. 12. 37 | + | — | + | — | + | |
| 21. 3. 38 | — | — | — | — | — | |
| Bes. n. 69 | ♀ | 17. 3. 38 | | 2000 g | | |
| 29. 4. 38 | — | — | — | — | — | Keine |
| 27. 5. 38 | + | — | — | — | + | |
| 10. 6. 38 | + | — | — | — | + | |
| Bes. i. 7 | ♀ | 18. 12. 36 | | 1200 g | | |
| 29. 1. 37 | — | — | — | — | + | $\frac{25}{12}$ ↓ |
| 1. 3. 37 | — | — | — | — | + | |
| Bes. i. 8 | ♂ | 1. 1. 37 | | 1780 g | | |
| 12. 2. 37 | — | — | — | — | (+) | $\frac{9}{1}$ |
| Bes. i. 9 | ♂ | 17. 11. 36 | | 1640 g | | |
| 19. 2. 37 | + | + | + | + | + | $\frac{9}{2}$ ↓ |
| 21. 5. 37 | + | + | + | + | + | |
| Bes. i. 11 | ♂ | 16. 5. 36 | | | | |
| 1. 3. 37 | + | + | + | + | + | Keine |
| Bes. i. 12 | ♂ | 20. 1. 37 | | | | |
| 9. 4. 37 | (+) | — | (+) | — | + | Keine |

Tab. (Forts.).

| Datum (Signatur) | Ulna (Geschlecht) | Radius (geboren den) | Tibia | Fibula (Geburts- gewicht) | Rippen | Antirachi- tische Be- handlung vom |
|---------------------|----------------------|----------------------------|-------|---------------------------------|--------|---|
| Bes. i. 13 | ♂ | 9. 10. 36 | | | | |
| 9. 4. 37 | + | + | + | + | + | $\frac{5}{4}$ |
| 23. 4. 37 | + | + | + | + | 0 | ↓ |
| Bes. i. 14 | ♂ | 28. 10. 36 | | 1780 g | | |
| 3. 5. 37 | + | — | + | + | + | $\frac{4}{5}$ |
| 24. 5. 37 | + | — | + | + | + | ↓ |
| Bes. i. 21 | ♀ | 6. 6. 37 | | 1230 g | | |
| 13. 8. 37 | — | — | — | — | + | $\frac{20}{7}$ |
| 3. 9. 37 | — | — | — | — | (+) | ↓ |
| Bes. i. 30 | ♀ | 1. 7. 37 | | | | |
| 25. 2. 38 | + | + | + | + | + | Keine |
| Bes. i. 31 | ♂ | 17. 8. 37 | | | | |
| 14. 3. 38 | + | + | + | ← | + | $\frac{10}{3}$ |
| 4. 4. 38 | + | + | — | — | + | |
| 22. 4. 38 | — | — | — | — | — | |
| 23. 5. 38 | — | — | — | — | — | ↓ |
| Bes. i. 34 | ♀ | 5. 2. 38 | | 2080 g | | |
| 21. 3. 38 | — | — | — | — | (+) | |
| 22. 4. 38 | — | — | — | — | + | |
| 6. 5. 38 | (+) | — | — | — | + | $\frac{6}{5}$ |
| 3. 6. 38 | + | — | — | — | + | ↓ |
| Bes. i. 37 | ♂ | 11. 2. 38 | | 1700 g | | |
| 1. 4. 38 | — | — | — | — | (+) | $\frac{18}{2}$ |
| 22. 4. 38 | — | — | — | — | + | |
| 20. 5. 38 | (+) | — | — | — | (+) | ↓ |
| Bes. i. 38 | ♂ | 3. 3. 38 | | 1300 g | | |
| 4. 4. 38 | — | — | — | — | + | $\frac{7}{8}$ |
| 25. 4. 38 | — | — | — | — | + | |
| 6. 5. 38 | — | — | — | — | + | |
| 20. 5. 38 | + | — | — | — | + | ↓ |
| 10. 6. 38 | + | — | — | — | + | |
| Bes. i. 39 | ♂ | 15. 2. 38 | | 1700 g | | |
| 4. 4. 38 | — | — | — | — | (+) | $\frac{22}{2}$ |
| 29. 4. 38 | — | — | — | — | (+) | ↓ |

Fig. 12

Fig. 13

Tab. (Forts.).

| Datum (Signatur) | Ulna (Ge- schlecht) | Radius (geboren den) | Tibia | Fibula (Geburts- gewicht) | Rippen | Antirachi- tische Be- handlung vom |
|---------------------|---------------------------|----------------------------|-------|---------------------------------|--------|---|
| Bes. I. 43 | ♀ | 3. 2. 38 | | 2280 g | | |
| 22. 4. 38 | — | — | — | — | (+) | Keine |
| 6. 5. 38 | — | — | — | — | (+) | |
| 27. 5. 38 | — | — | — | — | (+) | |
| 10. 6. 38 | — | — | — | — | (+) | |
| Bes. I. 45 | ♀ | 13. 2. 38 | | 2580 g | | |
| 25. 4. 38 | — | — | — | — | (+) | Keine |
| Bes. I. 47 | ♂ | 3. 7. 38 | | | | |
| 16. 5. 38 | + | + | + | + | + | Keine |
| Bes. I. 48 | ♂ | 3. 12. 37 | | | | |
| 16. 5. 38 | + | + | + | + | + | |

Zusammenfassung.

Bei Röntgenuntersuchung frühgeborener Kinder während des ersten Lebensjahres auf Rachitis wurden Hand- und Fussgelenk sowie die vorderen Rippenenden (rachitischer »Rosenkranz«) methodisch röntgenuntersucht. In 36 Fällen wurden rachitische Veränderungen gefunden, und bei 10 Fällen hiervon waren die Veränderungen ausschliesslich in den Rippenenden lokalisiert und die übrigen Metaphysen waren normal. In 18 Fällen traten die Rippenveränderungen früher auf als die anderer Metaphysen und in 17 Fällen ungefähr gleichzeitig mit Veränderungen der Ulnametaphyse, bisweilen auch anderer Metaphysen.

Die Rippenveränderungen sind oft völlig manifest, wenn die initialen Veränderungen an der Ulnametaphyse aufzutreten beginnen. Bei leichten Fällen, welche früh ausheilen, können die rachitischen Veränderungen ausschliesslich an den Rippenenden vorkommen und andere Metaphysen sich als normal erweisen, wodurch die Röntgendiagnose ganz von der Photographierung der Rippenenden abhängig wird.

Die Rippenveränderungen führen früh zur Deformation mit ausgeprägter Becherform. An der Ulna und Fibula besteht die früheste Veränderung in einer beginnenden schalenförmigen Vertiefung der Metaphysenoberfläche und Verwischung der Kontur derselben. An der Tibiametaphyse trat als erstes Symptom oft Spornbildung an der Kante und erst später Entwicklung der Becherform auf.

Schrifttum:

- HESS: Rickets (Philadelphia 1929).
 WIMBERGER: Die Rachitis im Röntgenbilde (Mon.-schr. f. Kinderheilk. 24, 1922-23).
 —: Klinische radiologische Diagnostik von Rachitis, Skorbut und Lues congenita im Kindesalter (Erg. inn. Med. u. Kinderheilk. 28, 1923).
 AVGHÉRINOS: Les aspects radiologiques du rachitisme (Thèse de Lyon 1930).
 PÉHU, POLICARD, BOUCOMONT: Les aspects radiographiques du rachitisme dans la première enfance. Les bases anatomiques des images offertes par les os longs dans le rachitisme de première enfance (Journ. med. Lyon 1931).
 HOTTINGER: Über die Aufzucht frühgeborener Kinder im Basler Kinderspital und deren Ergebnisse von 1922 bis 1927 mit besonderer Berücksichtigung der Frühgeburtenrachitis (Verlag Karger, Berlin 1928).
 FRÄNKEL und LOREY: Die Rachitis im Röntgenbild. Hamburg 1910.

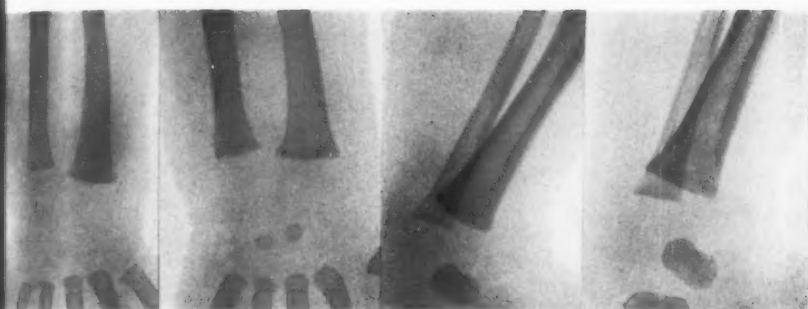
Erklärung der Tafeln.

Fig. 3. (Bes. n. 58). Geb. d. 19. 12. 37, Geburtsgewicht 1940 g. *Normale Entwicklung der Metaphysen.* Untersucht d. 4. 2., 7. 3., 22. 4. und 20. 5. mit normalem Resultat. Die Ulnametaphyse, welche bei der ersten Untersuchung durchaus eben ist, bekommt später eine leichte Unregelmässigkeit, welche nicht als pathologisch betrachtet werden kann. Die Tibiametaphyse weist zuerst eine leichte Konvexität auf und bekommt später eine völlig ebene Oberfläche, eine Entwicklung, welche normal ist.

Fig. 4. (Bes. n. 48.) Geb. d. 7. 11. 37, Geburtsgewicht 1760 g. *Normale Entwicklung der Metaphysen.* Untersucht d. 20. 12. 37, 21. 1., 4. 3., 8. 4. und 13. 5. 38 mit normalem Resultat. Die Ulnametaphyse behält eine völlig ebene Oberfläche, und die anfänglich konvexe Metaphysenoberfläche der Tibia wird eben.

Fig. 5. (Bes. n. 76, 77, 78.) *Normalfälle.* Aussehen der Rippenenden bei 3 ausgetragenen Kindern eine Woche nach der Geburt. Ein Teil der Rippenenden völlig eben, andere etwas kokaviert, je nach den verschiedenen Projektionsverhältnissen (Vergl. das Schema in *Fig. 2*).

Fig. 6. (Bes. i. 42.) *Normalfall.* Geb. d. 10. 3. 38. Geburtsgewicht 1950 g. Untersucht d. 8. 4., 29. 4., 13. 5. und 10. 6. mit normalem Resultat.



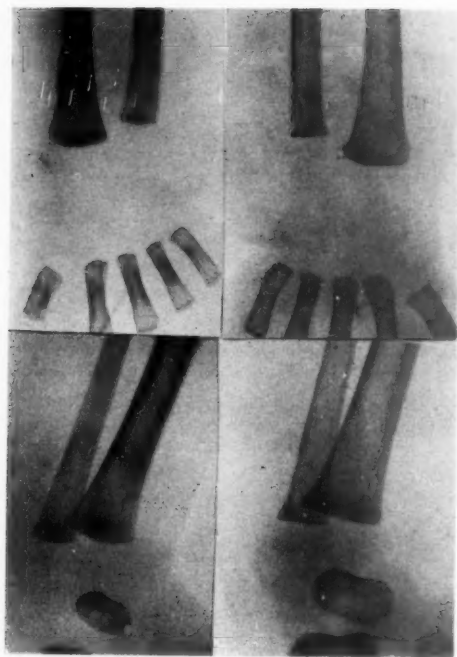
4.2

20.5

4.2

7.3.38

Fig. 3.



20.12.37

13.5.38

Fig. 4.

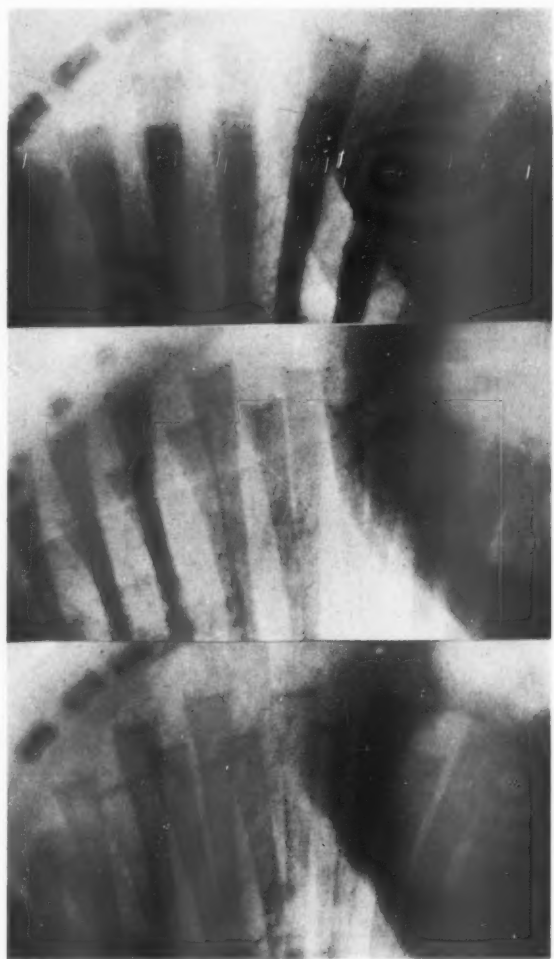
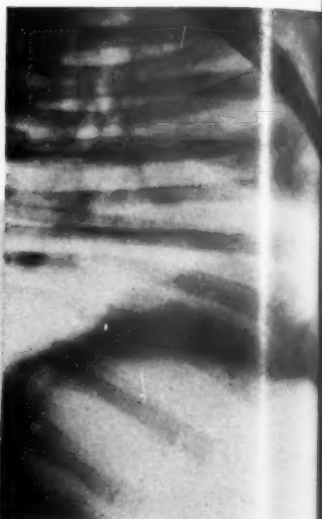
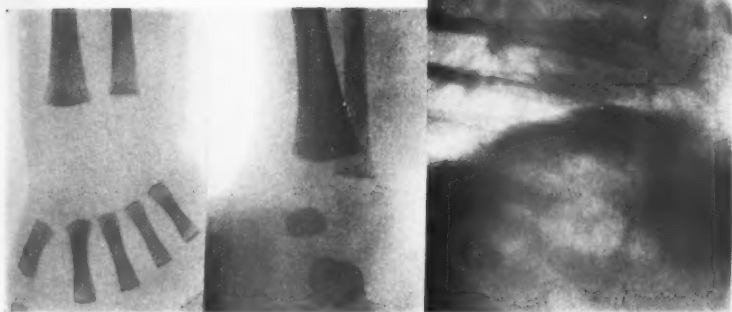


Fig. 5.



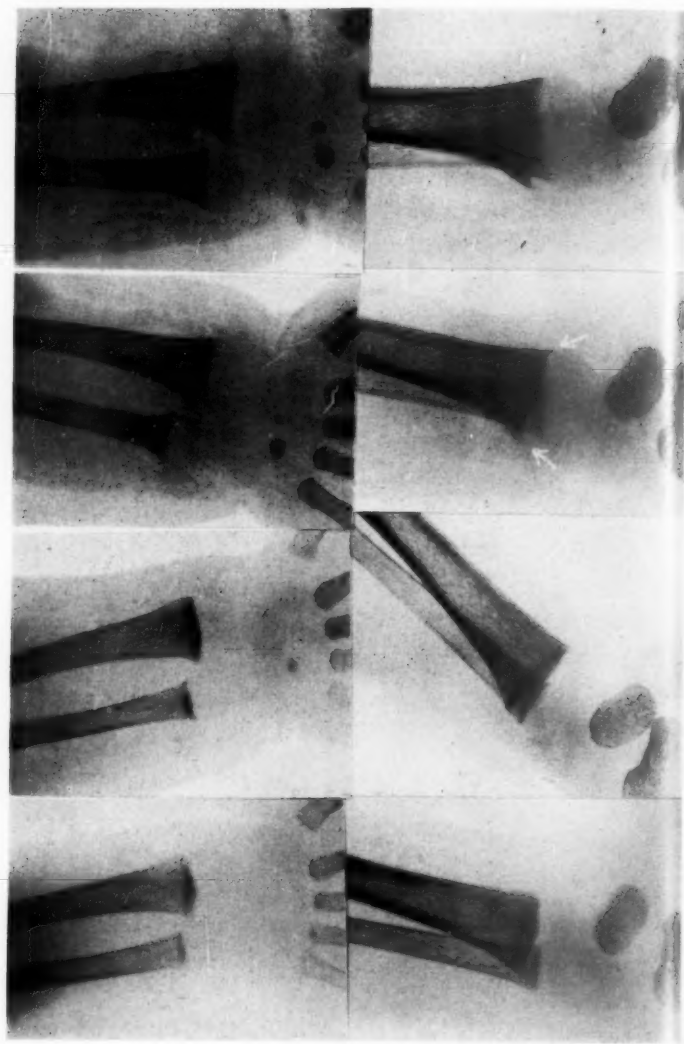
8.4.38

Fig. 6.



22 . 4 . 38

Fig. 7.



31.1.38

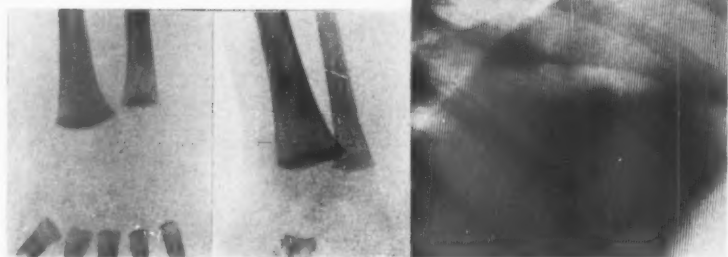
27.12

19.11

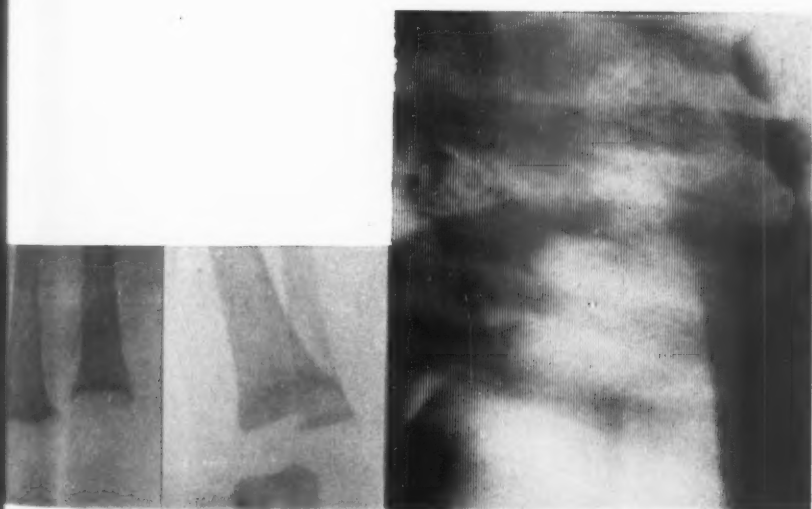
18.12



12.11.27



24.1.38

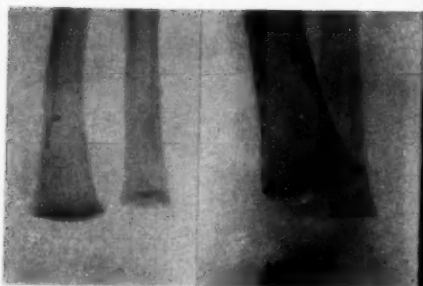


13.5.38

Fig. 9.

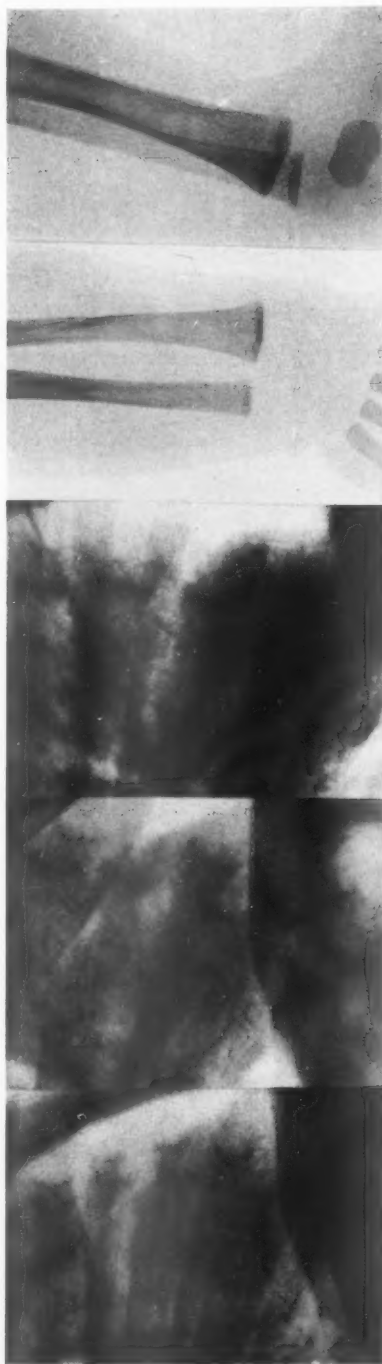


1.4.38



6.5.38

Fig. 10.



7.3

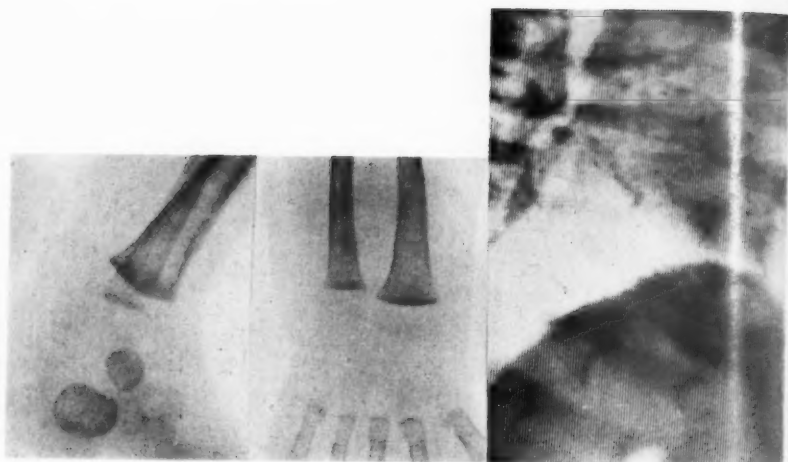
11.4

13.5

Fig. 11.

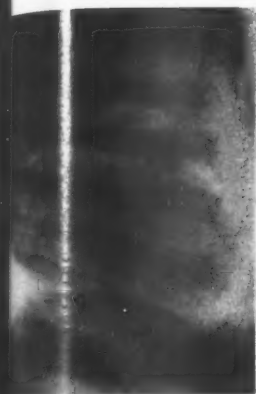
13.5

13.5.38

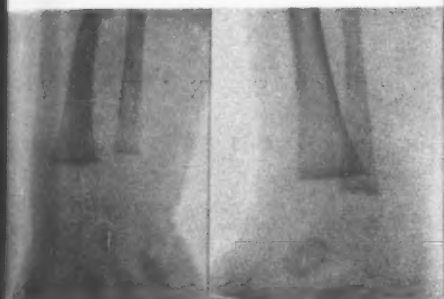


13.8.37

Fig. 12.



4.4.38



25.4.38



20.5.38

Fig. 13.



11.12.36

12.2.37

Fig. 14.

19.9.37

162
sul

fän
mä
art
Ra
aus
änd
fra
zuc

Me
bec
den
för
Ve
Me

ge
Ko
An
vie
lilp

run
Rip
Ve

run

Un
we
gro
Ko
sen

änd
gar

Fig. 7. (Bes. n. 66.) *Normalfall.* Geb. d. 5. 4. 38. Geburtsgewicht 1620 g. Untersucht d. 22. 4., 6. 5., 20. 5., 3. 6. und 18. 6. mit normalem Resultat.

Fig. 8. (Bes. n. 36, siehe Tabelle.) *Entwicklung von Rachitis.* Die anfänglich ebene und gleichmässige Metaphysenoberfläche der Ulna wird allmählich etwas konkav, an der Kante ausgebaut und bekommt ein becherartiges Aussehen mit ausgefranster Kontur. Die Metaphysenoberfläche des Radius wird nicht konkaviert, sondern wird erst in einem späteren Stadium ausgefranst. Die Metaphysenoberfläche der Tibia zeigt als früheste Veränderung einen spornförmigen Ausbau der Kante, und erst später tritt Ausfransung und Konkavierung auf. Die Metaphysenoberfläche der Fibula, welche zuerst ganz eben ist, wird dann erst konkaviert und später ausgefranst.

Fig. 9. (Bes. n. 41, siehe Tabelle.) *Entwicklung von Rachitis.* Normale Metaphysen bei der ersten Untersuchung am 12. 11. 37. Am 24. 1. 38 grosse becherförmige Deformationen der Rippenenden und angedeutete Konkavierung der Metaphysenoberfläche der Ulna, welche ausserdem einen kleinen spornförmigen Ausbau bekommt. Tibia-, Fibula- und Radiusmetaphysen sind ohne Veränderungen. D. 13. 5. grosse rachitische Veränderungen an sämtlichen Metaphysen mit Ausheilungserscheinungen.

Fig. 10. (Bes. n. 59, siehe Tabelle.) *Fall von Rachitis.* D. 1. 4. ausgeprägte rachitische Becherform an den Rippenenden und nur angedeutete Konkavierung und Verschwommensein der Metaphysenoberfläche der Ulna. Andere Metaphysen zeigen keine Veränderungen. D. 6. 5. deutliche Konkavierung der Ulnametaphyse und weiterbestehende Veränderungen an den Rippen (Stadium der Ausheilung).

Fig. 11. (Bes. n. 60, siehe Tabelle.) *Fall von Rachitis* mit Veränderungen ausschliesslich an den Rippenenden. Ausgesprochene rachitische Rippenveränderungen vom 7. 3. an. Nicht einmal am 13. 5. oder später treten Veränderungen an anderen Metaphysen auf.

Fig. 12. (Bes. i. 21, siehe Tabelle.) *Fall von Rachitis* mit Veränderungen ausschliesslich an den Rippenenden, übrige Metaphysen normal.

Fig. 13. (Bes. i. 38, siehe Tabelle.) *Fall von Rachitis.* Schon bei der Untersuchung am 4. 4. weisen die Rippenenden leichte Veränderungen auf, welche am 25. 4. voll ausgeprägt sind. Übrige Metaphysen normal. D. 20. 5. grosse becherförmige Deformationen der Rippenenden und nur unbedeutende Konkavierung der Metaphysenoberfläche der Ulna, während andere Metaphysen völlig normal sind.

Fig. 14. (Bes. n. 5, siehe Tabelle.) *Entwicklung von Rachitis* mit Veränderungen ausschliesslich an den Rippenenden. Übrige Metaphysen die ganze Zeit normal.

Untersuchungen über die Wirkung von Paraffinöleingabe auf die Resorption des A-Vitamins bei Menschen.

Von

OLUF ANDERSEN.

Zusammenfassung.

Es wird über eine Reihe Tierversuche berichtet, aus denen erhellt, dass durch das peroral eingeführte Paraffinöl auf die Ausnutzung des Carotins eine starke Hemmungswirkung ausgeübt wird und auf die Ausnutzung des A-Vitamins eine ähnliche, wenngleich schwächere Hemmungswirkung. Es wird allgemein angenommen, dass die Wirkung des Paraffinöls darin besteht, einen gewissen Teil der A-Stoffe aus dem Darm mit fortzuschleppen. Die verschiedenartige Wirkung des Paraffinöls auf A-Vitamin und Carotin scheint von einem Unterschied in der Ausnutzungsfähigkeit der beiden Stoffe abzuhängen. Bei Tierversuchen hat sich herausgestellt, dass A fast gänzlich ausgenutzt wird, während 45—65 % des Carotins in den Fäces wiedergefunden werden. Ebensolche Beobachtungen sind bei Menschen gemacht worden (BOLLER, BRUNNER und GRANT). Bei Zufuhr von grossen Dosen kann das A-Vitamin jedoch auch in Fäces ausgeschieden werden. Die Ausscheidung beginnt in der Regel 12—30 Tage nachdem mit der Zufuhr von A-Vitamin begonnen worden ist (WENDT).

Eigene Untersuchungen: Da das Carotin normaliter in grossen Mengen mit den Fäces ausgeschieden wird, erschien es mir zweckmässig, die Paraffinölwirkung auf die Ausscheidung des A-Vitamins zu untersuchen.

Die A-Vitaminbestimmungen in Fäces wurden photometrisch mit Car-Price's Reagens auf Chloroformextrakt nach Verseifung ausgeführt. Alle Patienten, die untersucht wurden, erhielten die gleiche Kost (wesentlich Milch- und Hafersuppen-diät), damit die Versuchsbedingungen die gleichen waren. Patienten, die volle Kost erhielten, schieden hin und wieder auch Stoffe aus, die mit dem Reagens Blaufärbung gaben.

Eine Reihe Patienten erhielt A-Vitamin in Gestalt von Heilbuttertran (Decamin). In einem Falle wurden täglich 70 000 E. verabreicht; diese Dosis erwies sich aber als zu gross, denn es erfolgte spontane Ausscheidung, und deshalb wurden den übrigen Patienten nur 7000 E. gegeben. Jeder Patient erhielt eine Zeitlang Paraffinöl. Die Fäces wurden vor, während und, in der Mehrzahl der Fälle, nach der Paraffinöleingabe untersucht.

Bei den Patienten, die täglich 7000 E. erhielten, ergab sich, 1. dass das Paraffinöl bei Menschen imstande ist, einen Teil des eingenommenen A-Vitamins mit den Fäces zu entfernen; 2. dass in keinem einzigen Falle mehr als 25 % der eingenommenen Menge nachgewiesen wurde. Durchschnittlich wurde eine Ausscheidung von 500 E. täglich ermittelt; 3. dass einzelne Male eine ganz schwache spontane A-Ausscheidung erfolgte; 4. dass das A-Vitamin wahrscheinlich ausgeschieden wird, weil es sich aufgelöst im Paraffinöl hält und nicht etwa, weil die Darmentleerung durch das Öl beschleunigt wird. Bei Kontrollversuchen mit einem Abführmittel erfolgte keine oder sehr geringfügige A-Ausscheidung.

Ein Spruepatient erhielt periodenweise 7000 A-Vitamin-einheiten täglich. Jedes Mal, wenn A-Vitamin gegeben wurde, erfolgte eine beträchtliche spontane Ausscheidung in den Fäces.

Konklusion: Paraffinöl ist durch längere Zeit nur Patienten zu verabreichen, von denen man weiss, dass sie von A-reicher Kost leben; auch ist es in zeitlich weiten Abständen von den Mahlzeiten zu geben.

Patienten mit Resorptionsschwierigkeiten darf Paraffinöl nicht durch längere Zeit gegeben werden.

Discussion to papers 37—41.

Dr. K. UTHEIM-TOVERUD: Mit grossem Interesse habe ich Dr. MALMBERGS Vortrag gehört und besonders interessant war der von ihm geführte Nachweis von Rachitis bereits bei einem 11-Tage alten Kind. Wenn sich rachitische Veränderungen bereits zu diesem Zeitpunkt des kindlichen Lebens nachweisen lassen, so zeigt dies selbstverständlich deutlich, dass hier Veränderungen vorliegen, die sich bereits bei der Geburt des Kindes vorfinden müssen. In diesem Zusammenhang möchte ich gerne erwähnen, dass ich 1934 an einem Sektionsmaterial deutlich habe nachweisen können, dass die osteoide Zone des Knochensystemes dieser zu früh geborenen Kinder verbreitert sein kann, während sich gleichzeitig das Bild der zellulären Osteoporose (dichtliegende Osteozytten mit verhältnismässig geringer Interzellulärsubstanz) vorzugsweise bei diesen Kindern nachweisen hat lassen. Ebenso konnte ich nachweisen, dass der Kalkgehalt der Knochenasche

Tabelle 1.

Durchschnittswerte der Analysen des Parietalknochens.

| | Antal unter- suchter Kinder | Asche in % der Trocken- substanz | Ca in % der Asche | P in % der Asche | Mg in % der Asche |
|---|--------------------------------------|---|-------------------------|------------------------|-------------------------|
| Vollausgetragene Kinder von Müttern mit mittels guter Ernährung während der Schwangerschaft | 37 | 59.84 | 39.49 | 17.67 | 1.19 |
| Vollausgetragene Kinder von Müttern mit schlechter Ernährung während der Schwangerschaft | 10 | 59.20 | 38.55 | 17.77 | 1.18 |
| Zufrüh geborene Kinder von Müttern mit mittels guter Ernährung während der Schwangerschaft | 28 | 57.52 | 37.96 | 17.33 | 0.88 |
| Zufrüh geborene Kinder von Müttern mit schlechter Ernährung während der Schwangerschaft | 15 | 55.14 | 37.18 | 17.01 | 0.80 |
| Zwillinge | 10 | 57.46 | 37.75 | 17.24 | 0.81 |

Tabelle 2.

Durchschnittswerte der Analysen der 4. Rippe.

| | Anzahl unter- suchter Kinder | Asche in % des Trocken- gewich- tes | Ca in % der Asche | P in % der Asche | Mg in % der Asche |
|--|---------------------------------------|---|-------------------------|------------------------|-------------------------|
| Vollausgetragene Kinder von Müttern mit mittelsguter Ernährung während der Schwangerschaft | 37 | 56.63 | 38,0 | 17.55 | 1.05 |
| Vollausgetragene Kinder von Müttern mit schlechter Ernährung während der Schwangerschaft | 10 | 55.55 | 37.88 | 17.36 | 1.08 |
| Zufrüh geborene Kinder von Müttern mit mittelsguter Ernährung während der Schwangerschaft | 27 | 55.71 | 37.01 | 17.07 | 0.87 |
| Zufrüh geborene Kinder von Müttern mit schlechter Ernährung während der Schwangerschaft | 15 | 53.91 | 36.48 | 16.96 | 0.80 |
| Zwillinge | 10 | 54.27 | 37.15 | 17.36 | 0.83 |

dieser zu früh geborenen Kinder von dem der vollausgetragenen Kinder abwich und umso niedriger war, je mangelhafter die Ernährung während der Schwangerschaft gewesen war. *S. Tabelle 1 und 2.* Im Anschluss daran möchte ich auch an die Untersuchungen über den D-Vitamingehalt der Leber von 45 Neugeborenen erinnern, die deutlich einen sehr geringen Vorrat an diesem Vitamin in den meisten Fällen, die zur Sektion kamen, ergaben.

Wir müssen uns selbstverständlich darüber klar sein, dass die Veränderungen, die zu einem so frühzeitigen Entstehen rachitischer Zustände führen, bereits pränatal vorhanden sein müssen. Davon ausgehend muss selbstverständlich die Rachitisbekämpfung bei zu früh geborenen Kindern auf eine systematisch durchgeführte Schwangerschaftshygiene von Beginn der Schwangerschaft bis zur Geburt mit einer vollwertigen Ernährung sowohl im Hinblick auf die für die Calcifikation (Verknöcherung) bestimmenden Faktoren wie auf die übrigen Faktoren, welche für eine optimale Ernährung bestimmend sind, abzielen. Dr. MALMBERGS Bemerkung,

dass die kongenitale Rachitis erneut zum Gegenstand von Erörterungen gemacht werden muss, pflichte ich vollständig bei und sehe ihnen mit grösstem Interesse entgegen.

Dr. CARL-ERIC RÄIHÄ: Es ist eine alte klinische Beobachtung, dass die Muskelarbeit von Bedeutung für die Verknöcherungsprozesse ist. Wir wissen, dass eine der Theorien, mit welcher man die Rachitis und die Bedeutung der Muskelarbeit zu erklären versucht hat, nie vollkommen hat widerlegt werden können. Auch bei der Ausheilung von Brüchen kennen wir die Bedeutung der aktiven Muskelarbeit.

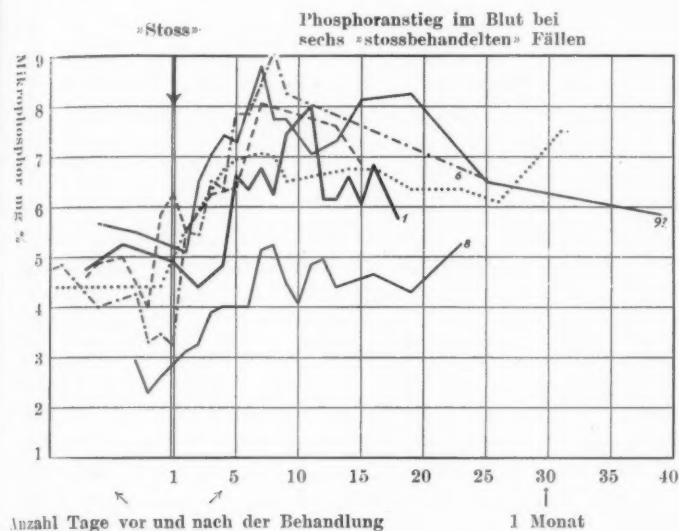
Wir haben die ähnlichen Beobachtungen wie Dr. NICOLAYSEN über die Bedeutung des parenteral zu geführten Phosphors für die Verknöcherungsprozesse gemacht. Nun besitzen wir in der Muskulatur grosse Phosphoreserven. Diese werden während der Arbeit mobilisiert, und der Blut-Phosphor steigt. Bei einem Phosphormangel, welcher durch Phosphorhunger entstanden ist, führen die Versuchstiere den Phosphor der Muskeln in das Knochen-system über.

Prof. YLPPÖ: Ausser den Epiphysenlinien kann man die Entwicklung der Rachitis bei den Frühgeborenen auch mit Hilfe der Knochenkerne verfolgen. Die Knochenkerne des Sternums und am unteren Femure bieten in vielen Fällen hierzu eine gute Gelegenheit. Beim Auftreten der Rachitis wird die Entwicklung der Knochenkerne deutlich verspätet und man kann gleichzeitig in ihnen auch einen Kalkschwund beobachten.

Prof. LICHTENSTEIN: An Kronprinzessan Lovisas Vårdanstalt haben wir seit einiger Zeit die »Stossbehandlung« per os bei Rachitis versucht. Wir haben eine Lösung von Vitamin D₂ in Öl in einer Stärke von 250 000 bzw. 500 000 J. E. per cm³ verwendet (Das Präparat wurde von »Ferrosan« und »Leo« geliefert). Die Patienten durften während der Behandlung nicht im Freien liegen oder im Sonnenlicht. Die Ergebnisse wurden klinisch, blutklinisch (teilweise durch tägliche Blutphosphorbestimmungen mittels JOSEFSSONS Blutphosphatbestimmungsmethode) und röntgenologisch (einmal wöchentlich) kontrolliert.

Fig. 1 zeigt die Blutphosphorkurven bei 6 unserer Fälle. Der Phosphor steigt von 2—3—4 mg % äusserst rasch an und erreicht innerhalb einiger weniger Tage maximale Werte von 7—8 mg %, worauf die Kurve langsam auf die normalen Werte absinkt.

Ich möchte auch den verblüffend schnellen Effekt, der sich röntgenologisch nachweisen lässt erwähnen.



Unsere Ergebnisse sind bisher sehr ermunternd. Unbehaglichkeiten haben wir nicht beobachtet. Von grossem Interesse wird es sein die grossen Einmalig-Dosen auf ihren etwaigen prophylaktischen Erfolg zu prüfen.

Studien über Zahncaries.

Von

I. JUNDELL.

Die Untersuchung, über die ich hier kurz berichten will, ist von mir und Zahnarzt Professor JULIUS BILLING plangelegt und angefangen worden. Sie wurde ermöglicht dank vieljähriger freigiebiger Unterstützung vom Lehrerkollegium des Karolinischen Institutes mit Geldmitteln aus der Stiftung Therese och Johan Anderssons Minne. Mein tiefgeschätzter Mitarbeiter der hervorragende Odontologe Professor BILLING starb im Jänner 1932; durch schwere Krankheit war er aber schon während einiger vorhergehenden Jahre ausser Stande gewesen die mit der zu besprechenden Arbeit verbundenen zahnärztlichen Untersuchungen auszuführen. Dieser Theil der Arbeit ist deshalb fast ausschliesslich von Zahnarzt INGRID LENANDER mit grösster Hingabe ausgeführt worden.

Der von BILLING und mir aufgestellte Arbeitsplan ging darauf aus, zu untersuchen, ob die Knochenkrankheit, die wir Zahncaries nennen, vorgebeugt oder sonst beeinflusst werden könnte durch dieselben medizinischen Massnahmen, die dank der modernen Forschung für die Prophylaxe und Behandlung einer anderen, auch das Knochensystem angreifenden Volkskrankheit, nämlich der Rachitis, zu Gebote standen. Unsere Untersuchung fing in März 1926 an und wurde im Sommer 1936 abgeschlossen.

Eine gewisse Zahl schwangerer Mütter wurde während der letzten Zeit der Schwangerschaft, durchschnittlich während der

letzten 10 Wochen derselben, mit Lebertran oder Vigantol behandelt und zugleich auch mit Zitronen. Die von diesen Müttern geborenen Kinder wurden während des ganzen ersten und des grössten Teiles des zweiten Lebensjahres auch mit Lebertran oder Vigantol behandelt und während durchschnittlich 14 Monate der ersten Lebenszeit ausserdem mit Zitronensaft. Nach Ausschaltung aller wegen verschiedener Ursachen für unsere Zusammenstellungen ungeeigneten Fälle besteht unser Material aus z:a 130 in solcher Art behandelten Müttern und ihren Kindern. Diese 130 Kinder wurden nach erreichtem Alter von 2 Jahren in zwei Untergruppen verteilt, von denen die eine keiner weiteren Sonderbehandlung unterzogen wurden, währenddem die andere Untergruppe durchschnittlich $3\frac{1}{2}$ mal eine Herbstwinterkur mit Lebertran- bzw. Vigantol- oder Ultranolbehandlung durchmachten. Eine solche Herbstwinterkur umfasste durchschnittlich 90 Tage einer Herbstwinterzeit, falls es sich um Behandlung mit Lebertran oder Ultranol handelte und 170 Tage, falls die Behandlung mit Vigantol ausgeführt wurde.

Als Kontrollmaterial zu diesen längere oder kürzere Zeit behandelten Fällen stehen uns nach Ausschaltung aller für die Betrachtung ungeeigneten Fälle zur Verfügung z:a 110 Kontrollfälle von schwangeren Müttern und den von ihnen geborenen Kindern, wo weder Mutter noch Kind irgend welche für die hier vorliegende Frage zu berücksichtigende Behandlung erhielt.

Bei der Ernährung und Pflege aller hier erwähnten Kinder wurde das von mir verfasste, bei uns allgemein bekannte und verwendete Büchlein »Späda och äldre barns uppfödning och vård» (Ernährung und Pflege der Säuglinge und der älteren Kinder) so weit möglich befolgt. Gemäss den Regeln dieser Anleitung bekamen die Kinder schon vom Anfang des 4. Lebensquartals gemischte Kost mit Fisch, Fleisch, Eier, Gemüse, Obst u. s. w., alles natürlicher Weise in geeigneter Zubereitung.

Alle Kinder wurden in ihren Heimen gepflegt und wurden durch Besuche sehr erfahrener, von uns dafür besonders angestellter Kinderpflegeschwestern überwacht. Die Besuche der

Schwestern geschah mit verschiedenen langen Zwischenzeiten je nach dem Alter der Kinder und je nach den sonst sich darbietenden Verhältnissen. Die von den Kindern einzunehmenden medizinischen Präparate wurden den Müttern in kleineren Mengen bei den Besuchen eingehändigt mit mündlichen Vorschriften über die Verwendungsweise. Zahnbehandlung wurde so weit möglich vermieden und kam in Vorschulalter sehr selten in Frage. Beim Eintritt in die Schule wurden für unsere Kinder keine Ausnahmen gemacht, womit gesagt ist, dass ihre cariirten beständigen Zähne dort recht bald gefüllt wurden.

Mit geeigneten Zwischenzeiten wurden die Kinder für die ausschliesslich von mir selbst durchgeführten klinischen und für die von Zahnarzt INGRID LENANDER ausgeführten odontologischen Untersuchungen eingestellt. Dies wurde soweit möglich so lange durchgeführt, bis die Kinder das Alter von 7 bis 8 Jahren erreicht hatten.

Hier sei nur das Endergebniss der Zahnuntersuchungen angegeben. Die Zusammenstellungen haben ganz klar und eindeutig gezeigt, dass die Ausbreitung der Zahncaries nicht im geringsten Mass durch die oben beschriebene spezielle Behandlung beeinflusst wurde, und zwar gilt dies sowohl die Milchzähne wie die Beständigen Zähne.

Demonstration von Kurven.

(Die Untersuchung wird auch in ausführlicher Form in *Acta pædiatrica* veröffentlicht werden.)

Remarks on the artificial feeding of infants after 6 months of age.

By

ARTHUR COLLETT, Oslo.

The digestive tract of the civilized man is on the whole in a poor condition from the teeth till the rectum.

Such it is in our country and it seems to be the same in other civilized countries.

While the hospitals in the past were filled with epidemic and infectious diseases — filthdiseases — to-day most of the beds are occupied by patients suffering from diseases in the digestive organs or derangements of metabolism: Stomach — or duodenal ulcer, appendicitis, colitis, diabetes and cancer of the viscera.

Constipation is nearly considered a physiological condition and — in our country at least — decay of the teeth is literally an every mans disease.

There is an increasing understanding of these diseases of the civilisation as caused by industrially denaturated food, totally or partially devoid of vitamins, mineral-salts and other nutrients indispensable for life.

A food causing a noxious coating on the teeth, a food that does not clean and stimulate the intestines and that hamper the complete utilisation of the nutrients in the organism.

In my opinion it is an object of paramount importance to

reintroduce as extensively as possible in the national food natural, unsophisticated foods.

The medical profession on the whole seem to consider this prophylactic principle in a rather indifferent way, while the pediatricians already for a lifetime have placed the feeding in the foremost place, especially regarding the first months of life.

In our country may be partially in the other northern countries as well TH. FRÖLICH'S »blue milk» ($\frac{1}{2}$ — $\frac{2}{3}$ of milk in water with 4 % of sugar. 3 teaspoon fulls of codliveroil and 3 teasp. fulls of extract of malt a day + fruitjuice) indicated a new and important epoch so far.

I should think that since the introduction of this composition at our third congress in 1924 every pediatrician in our country add the named things, rich in vitamins and mineral-salts to the milk of all artificially fed infants.

The very marked decrease in the infantile mortality during the later years in Norway, especially in the bigger cities, must no doubt be viewed on the background of this.

At the age of six months, if not before, we start giving porridge to the infant, made of crackers semoule or other sorts of sifted wheat-meal rich in carby-hydrates but very poor in mineral-salts and practically devoid of vitamin B.

Now we know from several inquiries¹ that the more carbohydrates in the food the more vitamin B is necessary for their complete utilisation in the metabolism and for prevention of their causing direct harm.

The devitaminised cereals therefore involve danger for the child.

It must be admitted that the missing B-vitamin may be given in extract of malt, in fruit, vegetables and milk. True, but in our country very many children never see most of these foods, or at least very little of them, partially because the

¹ FUNK, FUNK & SCHÖNBOM, BLADON & COOPER: quoted from McCARRISON; *Studies in Deficiency Diseases*.

RANDOIN & SIMONNET: *Les vitamines*, Paris 1934.

mothers miss the knowledge of their importance, or because they cost money.

Even milk is scarce in many parts, especially for children past the first year of life.

Now the outer layers and the germ of the grain make a rich and cheap source of vitamin B, not to mention other important nutrients.

The question then arises whether we can give an infant of 6-7 months of age whole-meal-wheat inclusive the germ.

It seems to be a general opinion that it is not advisable to give it before the third year.

My experience through some years in one childrens home and later in others and in private practice is though that porridge of whole-meal-wheat, even rather roughly ground is easily tolerated at the age of six to seven months, and even before. It is not only well tolerated but it keeps the digestion in good condition and prevents constipation, so common at this age.

This is not surprising as we know that in the remote valley of Valle in Setesdal, according to recent inquiries by district-doctor G. HÖYE barley-meal is given to infants of 6 to 7 months of age, often long before. This home-grown and home-ground barley-meal contains the whole grain and the husks as well, and finally about 5 % of sand from the mill-stones, according to G. TOVERUD.¹

Faulty digestion and constipation are rare in that region and the teeth good.

About »whole meal» it must be noted that this category does not always include all layers of the grain and the germ.

The polishing of the grain can be made more or less roughly. Those mills, which principally are interested in making sifted meal, polish so hard, that all the germ is lost, while other mills just remove the dust and other impurities,

¹ G. M. HÖYE: Ernährungs- und Gesundheitsverhältnisse in Valle Setesdal, Norwegen.

GUTTOEM TOVERUD: Zahnuntersuchungen in Valle, Setesdal. Den Norske Tannlegeforenings tidende no. III, 1938.

only about 10 % of the germ with its important nutrients being lost. Thus in the last case the germ forms about 1.8 % of the meal in stead of about 2 % of the unpolished grain.

The polishing is not necessary if there is guarantee for the grain being treated cleanly, which may rarely be the case.

Otherwise the lightpolishing is desirable, especially regarding imported grain.

It is common to add sugar to the porridge to make it more palatable. In stead of the completely denaturated white sugar I use the brown one (Demerara or others) containing basic mineral salts, or the brown syrup with mineral salts albumen and other organic matters. These more natural sugars are used in the bottlemilk from the first time of the babys life.

In this way replacing the more or less completely denaturated carbo-hydrates by unsophisticated ones is in my opinion to take a good step in the direction of an improved national food.¹

Discussion on papers 42—43.

Dr. K. UTHEIM-TOVERUD: Es ist nicht möglich das Problem der Zahnfäule im Laufe einiger Minuten am Ende einer langen Vormittag-Sitzung abzuhandeln. Jedenfalls ist es hier in Norwegen zur Zeit eine der aktuellsten Fragen sowohl für die Zahnärzte wie für die Hygieniker und Pädiater.

Zahnfäule ist ja ein sehr zusammengesetztes Problem und hat hauptsächlich 2 Seiten. Die Seite, die Professor JUNDELL hier behandelt hat ist die eine Seite der Frage; Professor JUNDELL hat den generellen Faktor hier in seinem Vortrag behandelt, jenen Faktor, der selbstverständlich die Grundlage der Zahnbildung sein muss: das Vorliegen optimaler Ernährungsverhältnisse in der Zeit der Zahnverkalkung sowie auch hinreichend gute andere hygienische Verhältnisse. Die meisten betrachten dies nun als Selbstverständlichkeit. Im Zusammenhang hiermit will ich auf die von G. TOVERUD und mir 1931 veröffentlichte Arbeit verweisen.

Wenn Professor JUNDELL findet, dass während der Schwangerschaft keine Calcium-Defizienz vorliegt, so mag das in Schweden der Fall sein, in Norwegen ist es jedenfalls nicht der Fall.

¹ Demonstration of samples of cereals and sugars.

Wie in meinem ersten Vortrag auf diesem Kongress nachgewiesen, ist der Mangelzustand bei der Bevölkerung sowohl in der pränatalen wie in der postnatalen Periode des Kindes recht verbreitet.

Eine Hypocalcämie während der Gravidität war, wie erinnerrlich, bei bis zu 39 % der schwangeren Frauen nach der einen Berechnungsweise vorhanden.

Auch ist nachgewiesen worden, dass bei Geburt vieler Kinder hierzulande ein sehr niedriger Vorrat der verschiedenen Ernährungsfaktoren u. a. die Vitamine A, C und D vorhanden ist. Mangelzustände sind also reichlich, jedenfalls in Norwegen, vorhanden.

Dann aber haben wir die andere Seite des ganzen Zahnfäuleproblems, den lokalen Faktor und gerade um ihn geht hier bei uns hauptsächlich der Streit. Um einen Einblick in die Bedeutung der leicht vergärbaren Kohlenhydrate für die Erzeugung der ersten Emaillebeschädigung zu geben habe ich zur Beleuchtung dieses Faktors mein Material über zuckerkrankte Kinder gestern vorgelegt, aber soviel ich verstanden habe, haben sich bei den Tabellen verschiedene Missverständnisse geltend gemacht. Ich bitte um Nachsicht wenn ich daher diese Tabelle noch einmal hervorhole.

Tabelle 1.

Oslo Sanitetsforenings Hjem für zuckerkrankte Kinder.
(Juni 1938.)

Von 30 Kindern mit einem Durchschnittsalter von 10—11 Jahren, beobachtet während 1—2 $\frac{1}{3}$ Jahren hatten

| | | | | |
|-------------------------------|---|----|---|--|
| 24 Kinder 0 neue Kariespunkte | | | | { (Nichteinhaltung des Kostreglements für die 2 Kindern mit 14 Kariespunkte und 1 Kind mit 6 Punkte) |
| 2 | » | 14 | » | |
| 2 | » | 6 | » | |
| 1 Kind | 3 | » | » | |
| 1 | » | 2 | » | |

Durchschnittswert für neue Kariespunkte per Kind 1,5.

Wenn man von den 2 Kindern absieht, welche das Kostreglement nicht eingehalten haben wird der Durchschnitt neuer Kariespunkte 0,4.

Durchschnittswert der Kariespunkte für alle Kinder bei der Erstuntersuchung: 22,0.

Dieses Material (Tabelle 1), das zusammen mit Professor TOVERUD bearbeitet worden ist, zeigt ja meiner Ansicht nach mit

grosser Deutlichkeit, dass der lokale Faktor eine beherrschende Rolle spielen muss. Bei diesen Kindern sind ja gerade der Zucker und die süssen klebrigen Mehlsorten infolge der Diätanordnungen, die ich die letzten 8 Jahre eingehalten habe, entfernt. Bei jener Ernährung, welche wir heute als »übliche« Kost bezeichnen, haben also diese Kinder durchschnittlich 22 Kavitäten. Wenn sie auf ein zuckerfreies aber sonst gleichwertiges Regime gesetzt werden bekommen sie durchschnittlich nur 0,4 Kavitäten innerhalb einer Beobachtungszeit von 1—2 $\frac{1}{3}$ Jahren. Aktive Zahnfäule ist nun bei 20 % der Kinder vorhanden.

Tabelle 2.

Zahnuntersuchungen an Sebbelows Stifftelse
Juni 1938.

Bei 22 Frauen mit einer durchschnittlichen Beobachtungszeit von 6 Monaten entstanden 5 neue Kavitäten und 7 neue Decalcinationen, insgesamt 0,5 per Frau.

15 Frauen (68 %) zeigten keine neuen Zahnfäulebefälle.

Bei 36 Frauen mit einer durchschnittlichen Beobachtungszeit von 2 $\frac{1}{3}$ Monaten entstanden 4 neue Kavitäten und 17 neue Decalcinationen, insgesamt 0,6 per Frau.

24 Frauen (67 %) zeigten keine neuen Zahnfäulebefälle.

Bei Betrachtung eines anderen Materiales (Tabelle 2), das ich ebenfalls zur Zeit zusammen mit Frau Zahnarzt Bakke und Professor TOVERUD bearbeite, nämlich schwangere und stillende Frauen, wo wir eine sehr hohe Zahnfäulehäufigkeit unter normalen Verhältnissen sowohl hierzulande wie in anderen Ländern antreffen, ergibt sich, dass auch hier die Zahnfäule verringert werden kann. Bei dem nämlichen vollwertigen Kostregime mit Verringerung bzw. Entfernung des direkten Zuckerzusatzes zum Essen sinkt die Zahnfäulehäufigkeit beträchtlich: von dem üblichen Zustand, dass praktisch alle Frauen in dieser Periode Zahnfäule aufweisen hinab bis zu, wie man aus Tabelle 2 ersieht, gut 30 % der schwangeren und stillenden Frauen von Sebbelow Stifftelse. In beiden Materialien sind die Decalcinationen in die Statistik mit aufgenommen worden.

Bei dem 3. Material, das ich in meinem ersten Vortrag vorlegte, »Gesundheitsarbeit für Mutter und Kind«, trat ebenfalls eine Senkung der Zahnfäulehäufigkeit von 82 % der Individuen mit Zahnfäule bei 2—3-jährigen Kindern bei normaler Kost auf 30 % bei 2—3-jährigen Kindern, welche unter der Aufsicht der Gesundheitsstation gestanden hatten, ein. Auf dieser Gesundheits-

station wird der nämliche Grundsatz aufrecht erhalten: vollwertige Ernährung unter Berücksichtigung aller Ernährungsfaktoren unter gleichzeitiger Entfernung der süßen und klebrigen Nahrungs- und Genussmittel, welche die Belagbildung begünstigen und dadurch erhöhte Säurebildung in der Mundhöhle bewirken. Unsere Aufgabe ist es den Rahmen dieser prophylaktischen Arbeit so zu erweitern, dass wir eine entsprechende Senkung in den grossen Bevölkerungsschichten erreichen können. Die Zukunft muss zeigen, ob uns dies gelingen wird. Über eines müssen wir uns jedenfalls klar werden: ohne eine Berücksichtigung dieser beiden Faktoren, des *generellen* so gut wie des *lokalen* Faktors, wird es schwierig sein das Zahnfäuleproblem zu diskutieren.

- 1) Acta Pædiatrica 1931 Vol. XII Supl. II.
- 2) Acta Pædiatrica 1935 Vol. XVIII, s. 173.
- 3) Archives of Dis. in Childhood. 1935 Vol. 10, s. 313.

Dr. A. COLLETT: Es wird eine Tabelle über den Zustand der Zähne in einem Kinderheim für Kinder im vorschulepflichtigen Alter (unter 7 Jahre) vorgezeigt. Die denaturierten Kohlenhydrate (gebeuteltes Mehl und Fabrikzucker) sind praktisch aus der Ernährung gestrichen. Die Kinder bekommen reichlich Mehl, Eier, rohes Obst, Gemüse, 1 Kinderlöffel Lebertran, etwas Fleisch und Fisch. Das Brot besteht teils aus gesäuertem, mit nichtgebeuteltem Mehl zubereitetem Brot, teils aus Knäkebrot. Zahnbürsten wird nicht verwendet.

In diesem Heim wurden die Kinder zuletzt im Mai 1936 zahnärztlich behandelt, aber nach 2 Jahren (Mai 1938) fand der Zahnarzt keine aktive Zahnfäule, nicht einmal bei den Kindern, die bereits 6 plombierte Zähne hatten.

Das Material ist klein, aber zusammen mit einer Reihe anderer Untersuchungen gibt es doch den Weg an, der beschritten werden muss.

Bezüglich der Pathogenese wird bemerkt, dass die Zähne nicht faulen ehe sie durchbrechen, also ehe sie unter den Einfluss der Mundflüssigkeiten kommen.

Professor JUNDELL: Ich habe bereits in meinem Vortrag angedeutet, dass der wirkliche Beweis für die Annahme, dass mangelnde Zufuhr von Calcium und Phosphor, den für den Knochenbau wichtigsten Mineralbestandteilen, die Ursache der Zahnfäule sei, fehlt. In meinem Vortrag habe ich eine Untersuchung nicht erwähnt, die in dieser Hinsicht von grosser Bedeutung ist. Dr. TOVERUD kennt diese Untersuchung, da ich sie bei dem internat.

pädiatrischen Kongress in Rom 1937 in der dort auf Dr. TOVE-
RUDS Vortrag folgenden Diskussion besprach.

Zusammen mit Chefarzt Dr. ROBERT HANSON und Zahnarzt
TORSTEN SANDBERG habe ich die fragliche Untersuchung vorge-
nommen, zu der wir das Material verwendeten, das in Sanatorium
Apelviken behandelt wurde. Das Material besteht aus zwei Grup-
pen; eine Gruppe umfasst jene Kinder, die im Sanatorium in der
üblichen Weise behandelt wurden. Eine andere Gruppe hatte neben
der nämlichen Behandlung wie die erste Gruppe ausserdem Fisch-
lebertran bzw. Ultraviolettstrahlen-Behandlung bekommen. Die
Verteilung der Kinder auf die beiden Gruppen erfolgte derart, dass,
nachdem ein Kind der einen Gruppe zugeteilt worden war, 2 oder 3
Kinder der anderen Gruppe zugeteilt wurden. Die von uns ge-
wonnenen Ergebnisse müssen unter Berücksichtigung dessen ge-
sehen werden, dass es sich hier um tuberkulöse — hauptsächlich an
Knochen- und Gelenktuberkulose leidende — Kinder handelte und
dass Röntgenuntersuchungen gezeigt haben, dass bei Besserung
oder Heilung in solchen Fällen dies immer mit einer Ablagerung
von Kalksalzen in den Knochen verbunden ist. Schon deshalb
kann hier keine Rede davon sein, dass ein Mangel an Kalk oder
Phosphor bestanden hat. Ausserdem waren A- und D-Vitamin
und andere Vitamine sicher in hinreichender Menge im Körper
vorhanden.

Unser Ergebnis geht aus folgender Tabelle hervor:¹

Gruppe 1, welche Lebertran bzw. Lichtbehandlung erhalten hat:

Zahl der Kinder 92, durchschnittliches Alter 12,6 Jahre, Beob-
achtungszeit durchschnittlich 14,4 Monate.

Zunahme der Zahl kariöser Zahnflächen 0,35 per Monat.

Gruppe 2, die nur in gewöhnlicher Weise behandelt wurde:

Zahl der Kinder: 34, durchschnittliches Alter 12,6 Jahre,
Beobachtungszeit durchschnittlich 12,6 Monate.

Zunahme der Zahl kariöser Zahnflächen 0,34 per Monat.

Also: bei beweislich zu Knochenverkalkung genügenden Mi-
neralstoffen im Körper kein Einfluss von A- und D-Vitamin-
zufuhr bzw. Ultraviolettbestrahlung auf die Entwicklung der
Zahnfäule.

¹ In den Verhandlungen des Romkongresses (siehe diese, S. 97) wurden
die für Gruppe 1 geltenden Zahlen so gesetzt, als gehörten sie zur Gruppe 2
und umgekehrt. Die Ähnlichkeit der Befunde in den beiden Gruppen ver-
ursachte, dass dieser Fehler auch bei der Korrektur unbeachtet blieb.

Dr. TOVERUD erwähnte die guten Ergebnisse, welche sie mit ihren Massnahmen gegen Zahnfäule erreicht hat. Ich habe keinen Grund die Richtigkeit dieser Ergebnisse zu bezweifeln. Aber ich möchte scharf betonen, dass ihre Untersuchungen und Arbeiten keinen Beitrag zu der wissenschaftlichen Frage nach der Genese der Zahnfäule und zur Kenntnis der Wege, welche eine rationelle Vorbeugung ihrer Entstehung einschlagen müsste, liefern. Dr. TOVERUD behandelt ihre Patienten energisch lokal mit Massnahmen wie Zahnhygiene und Zahnfüllungen, wovon wenigstens die letzteren einen wesentlichen Einfluss auf die Zahnfäule haben. Zahnarzt BERLIN an der Volksschule in Djursholm bei Stockholm hat ausserordentliche Ergebnisse vorweisen können, welche das Resultat einer ausschliesslichen Lokalbehandlung waren. Aber wenn man diese Lokalbehandlung mit einer spezifischen diätetischen Behandlung und Vitaminbehandlung kombiniert, so erhält man nicht die geringsten Auskünfte in der von wissenschaftlichem Standpunkte so ausserordentlich wichtigen Frage nach der Bedeutung der letztgenannten Behandlungsweisen für die Zahnfäule. Verfährt man so, liefert man keinen Beitrag zu dem vorliegenden Problem, d. h. zu der Frage, ob die Genese der Zahnfäule etwas mit einem Vitaminmangel oder mit einem anderen besonders gearteten Ernährungs-mangel oder einer Konstitutionsnomalie zu tun hat.

Luminal Treatment of Chorea minor.

By

P. DRUCKER.

Summary: 48 children (6—14 years old) have been treated with luminal. As normal method, large initial doses are given for 2 weeks or till eruption of exanthema, then decreasing doses. Clinical recovery was obtained in every case, in half of the cases within 2 weeks, and in more than three fourth within 3 weeks. Exanthema appeared in 17 cases, accompanied by fever in 16. Mild and brief relapses were seen in 5 cases. No serious complications were observed. An attempt is made to elucidate the pathogenesis of the choreal jerks, and a hypothetical explanation is given of the cause of the antichoreal effect of luminal.

(Will be published later.)

45.

Untersuchungen über bedingte Reflexe bei Kindern.

Von

CARL GUSTAF BERNHARD.

Mit Hilfe von Krasnogorskis Methode für bedingte Salivreflexe wird in einer längeren Versuchsserie an einem neun-jährigen Knaben gezeigt, mit welcher Genauigkeit es in jedem einzelnen Fall möglich ist, die bedingte reflektorische Wirk-samkeit quantitativ auszudrücken.

In einer anschliessenden Versuchsserie mit demselben Kind, das in den vorgenannten Versuchen rasche Stabilisierung und späterhin konstant bedingt-reflektorischen Effekt mit ziemlich gleichmässigen positiven und negativen Funktionen aufwies, wird die Möglichkeit dargestellt, bedingte Salivreflexe auf Geschmackreiz darzustellen.

(Die Untersuchungen werden in Acta Paediatrica veröffentlicht werden.)

46.

Über spät auftretende Gehirnblutungen bei Neugeborenen.

Von

LEIF SALOMONSEN.

Wenn man bei Neugeborenen tägliche Bestimmungen der Gerinnungszeit des Blutes vornimmt, so erfährt man, wie vom Amerikaner RODDA nachgewiesen, dass die Gerinnungszeit in der Mitte der ersten Lebenswoche physiologisch eine leichte Verlängerung zeigt. Bei der Untersuchung von 100 gesunden Neugeborenen habe ich folgende Mittelzahlen der Gerinnungszeit gefunden.

Tabelle I.

| Lebenstag | 1. | 2. | 3. | 4. | 5. | 6. | 7. | 8. | 9. | 10. |
|----------------------|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|
| Gerinnungszeit. Min. | 4.4 | 5.3 | 5.7 | 5.2 | 4.6 | 4.3 | 4.2 | 4.3 | 4.0 | 4.0 |

Vom 2. bis zum 5. Lebenstage tritt eine Verlängerung der physiologischen Gerinnungszeit ein, die ihren Höhepunkt am 3. Tage erreicht. Vom 6. Tage an sind die Werte wieder auf das Anfangsniveau gesunken.

Diese vorübergehende Gerinnungsverzögerung, die wohl als ein Glied der in der ersten Lebenswoche des Kindes so mannigfach sich meldenden Anpassungsvorgänge anzusehen ist, macht sich bei einigen Kindern stärker, bei andern weniger stark geltend. Es wäre denkbar, dass sie bei vielen Kindern eine Neigung zu Blutungen bedingen könnte, und tatsächlich treten auch in dieser Zeit nicht selten hämophiliartige Krankheits-

bilder — Meläna, Nabelblutungen, Nasenbluten, Nebennierenblutungen u. s. w. — auf, während sich gleichzeitig eine oft erhebliche Gerinnungsverzögerung bemerkbar macht. Die amerikanische Ärzteschaft fasst diese Blutungszustände unter der Bezeichnung »Haemorrhagic disease of the new born« zusammen. In Anbetracht der verlängerten Gerinnungszeit und der klinischen Ähnlichkeit der Blutungen mit den echten hämophilen Blutungen sind Bezeichnungen wie *Haemophilia neonatorum transitoria* oder *Haemophilia temporaria neonatorum* charakteristischer für diese Zustände.

Die bei Neugeborenen bedeutsamste Blutungsform ist die intrakranielle Blutung. Hier meldet sich sofort die Frage: Hat diese *Haemophilia neonatorum transitoria*, diese in der ersten Lebenswoche Neugeborener auftretende Blutungsneigung irgendwelche Bedeutung für das Entstehen der intrakraniellen Blutungen?

Dass die intrakraniellen Blutungen primär auf das Geburtstrauma zurückzuführen sind, darüber herrscht allgemeine Einigkeit, wenn auch der dabei waltende Mechanismus umstritten ist. Es soll an dieser Stelle nicht erörtert werden, inwieweit die eigentliche Ursache der Blutungen in der Kompression des Kopfes, der Geburtsstauung oder in andern Umständen zu suchen ist.

Es ist aber vielen der Forscher, die sich mit den intrakraniellen Blutungen der Neugeborenen beschäftigt haben, aufgefallen, das nicht selten neben den Gehirnblutungen auch Blutungen in andern Organen auftreten, als der Ausdruck einer gleichzeitig vorhandenen generellen hämorrhagischen Neigung. Hierauf haben besonders amerikanische Verfasser aufmerksam gemacht. In grossem Umfang unterstellen sie die Zerebralblutung der von ihnen geschaffenen Krankheitseinheit: »Haemorrhagic disease of the new born«, und legen bei ihrer Behandlung der Gehirnblutungen grossen Wert auf generell antihämophil wirkende Mittel, wie Blutinjektion und Bluttransfusion.

Eine Auffassung wie diese hat sich in Europa nur teilweise durchgesetzt. Überhaupt hat das Bestehen einer transitorischen

Hämophilie als selbständige Krankheitseinheit bei Neugeborenen wenig Beachtung gefunden. Und wenn auch einige Verfasser, hier in Skandinavien z. B. RYDBERG, die Bedeutung einer generellen hämorrhagischen Neigung für die Gehirnblutung betont und als wirksames Mittel dagegen die Bluttransfusion empfiehlt, so herrscht doch keine Klarheit über die etwaigen Zusammenhänge, wie oft, in welchem Masse und auf welche Weise sie sich geltend machen können.

Oft tragen die gehirnbeschädigten Kinder schon bei der Geburt das Gepräge des Traumas, dem sie ausgesetzt wurden. Sie kommen oft tot, sterbend oder asphyktisch zur Welt, oder die Symptome machen sich kurz nach der Geburt als Somnolenz, Zyanose und wechselnde zerebrale Erscheinungen bemerkbar. Doch weiss jeder Kliniker, der sich mit neugeborenen Kindern abgegeben hat, dass die Symptome einer Hirnblutung in vielen Fällen erst *nach einem freien Intervall* von einigen Tagen offenbar werden. Derlei Angaben sind im Schrifttum überall zu finden. Das Kind mag bei der Geburt etwas schlaff, in leichterem Grade asphyktisch gewesen sein und sich nach den üblichen Belebungsversuchen wieder erholt haben, oder es mag lebensfrisch, ohne Zeichen einer Hirnblutung geboren sein. Es scheint sich in den ersten Lebenstagen normal zu entwickeln und erst nach 2—3 Tagen, vielleicht noch später melden sich die Symptome einer Gehirnblutung.

Eine Erklärung für diese höchst auffallende Erscheinung hat man nur in geringem Masse zu finden versucht. Man hat die Vermutung ausgesprochen, dass durch das Schreien des Kindes in den ersten Lebenstagen die Vergrösserung eines etwaigen Hämatoms erfolgen, und dies erst nach einem freien Intervall Symptome geben könne. Man hat gemeint, das asphyktische Anfälle durch die Reizung des vasomotorischen Zentrums erneute Blutungen hervorrufen könnten. Man hat kasuistische Beispiele dafür herangezogen, dass das verzögerte Auftreten der Symptome auf den Durchbruch eines Hämatoms zum 4. Ventrikel zurückzuführen sei. Soweit wir aber über die transitorisch-hämophilen Blutungszustände bei Neugeborenen Bescheid wissen, sollte die Erklärung viel eher darin zu suchen sein,

dass das verzögerte Auftreten einer Hirnblutung, deren Symptome gerade zu der Zeit erkennbar sind, wo diese Blutungszustände sonst eintreten, mit einer gleichzeitigen Entwicklung einer solchen transitorischen Hämophilie bei dem Kinde zusammenhängt. Es ist anzunehmen, dass es sich in solchen Fällen primär um kleine Kapillarblutungen oder um ein kleines geburts-traumatisch bedingtes Hämatom handelt. Wahrscheinlich wären diese Blutungen latent verblieben, resorbiert worden und hätten für das Kind keine nachteilige Folgen gehabt, wenn sich nicht im Laufe der ersten Lebenswoche eine hämorrhagische Tendenz entwickelt hätte, die eine Nachblutung des primären Hämatoms veranlasste und diesem einen solchen Umfang verlieh, dass es klinische Symptome gab.

Die Voraussetzung für die Richtigkeit dieser Auffassung muss in dem jeweiligen Nachweis einer transitorischen Hämophilie bei solchen Kindern bestehen, wo sich die Hirnblutungssymptome nach einem symptomfreien Intervall zu erkennen geben, mit andern Worten in dem Nachweis auch andrer Zeichen einer hämophilen Neigung: einer Blutung aus andern Organen und einer Gerinnungsverzögerung. Ich habe diese Frage in der Universitäts-Frauenklinik zur Untersuchung gebracht.

In mein Material habe ich nur solche Fälle aufgenommen, wo ich mit Sicherheit meinte, die Diagnose intrakranielle Schädigung stellen zu können. Die kennzeichnenden Symptome waren Krämpfe, spastische Lähmungen, gespannte Fontanelle in Verbindung mit Zyanose, erheblicher Somnolenz und Nahrungsverweigerung oder die für hirnbeschädigte Kindern kennzeichnende Unruhe mit jämmerlichem Aufschreien. Fälle mit zweifelhafter Diagnose wurden nicht mitgenommen. Das Material umfasst 89 lebend geborene Kinder, die ich in 2 Gruppen geteilt habe. Zu der ersten Gruppe gehören die Fälle, wo die Symptome im unmittelbaren Anschluss an die Geburt oder im Laufe der ersten 48 Stunden auftraten, zu der andern Gruppe solche Fälle, die in den beiden ersten Tagen normale Entwicklung zeigten und Symptome erst am 3. Tage oder später erkennen liessen.

Tabelle II.

| | | Transitorische Hämophilie (generelle Blutungen und/oder verlängerte Gerinnungszeit) |
|--|----|--|
| Gehirnsymptome innerhalb 48 Stunden . | 70 | 0 |
| Nach einem freien Intervall von wenigstens 48 Stunden | 19 | 13 |

Eine Mehrzahl von 70 Kindern bildet die erste Gruppe. 44 davon starben, 26 überlebten die Hirnblutung. Bei keinem der 70 Kinder wurden bei der klinischen Untersuchung oder der nachfolgenden Obduktion Blutungen in andern Organen als im Gehirn gefunden. Bei 17 der Kinder wurde die Gerinnungszeit bestimmt und bei allen als in normalen Grenzen liegend befunden. Bei diesen 70 Kindern hat sich also die geburts-traumatische Blutung sofort oder kurze Zeit nach der Geburt offenbart. Eine hämophile Blutungsneigung hat sich nicht geltend gemacht und den Umfang der Blutungen beeinflusst.

Ganz anders liegt die Sache an bei den 19 Kindern mit spät eintretenden Symptomen einer Gehirnblutung. Die Symptome sind, wie aus der Tabelle III zu ersehen ist, bei 7 Kindern am 3. Lebenstage, bei 6 Kindern am 4. oder 5. Tage, bei 4 Kindern am 6.—7. Tage zur Erscheinung gekommen und bei 2 Kindern erst in der 3. Lebenswoche. Bei nicht weniger als 13 Kindern wurde gleichzeitig mit der Gehirnblutung eine Haemophilia neonatorum transitoria nachgewiesen. Neben der Hirnblutung sah man bei 11 Kindern Blutungen aus andern Organen — sickerndes Blut aus Nabel oder Nase, subkutane Blutsuffusionen, Bluten aus Hautfissuren, Meläna — und meist erheblich verlangsamte Werte der Gerinnungszeit, beides als Ausdruck einer generellen hämorrhagischen Neigung. Bei 2 Kindern (Fall 8 und 14) war die Gehirnblutung allerdings die einzige örtliche Blutung, doch trat hier eine so erheblich verzögerte Gerinnung zutage, dass die bestehende hämophile Neigung deutliche Bestätigung erfuhr. Nur bei 6 Kindern

liess sich keine solche transitorische Hämophilie nachweisen, doch fehlt bei 4 von diesen die Bestimmung der Gerinnungszeit.

Es ist zu bedenken, dass eine Haemophilia neonatorum transitoria verhältnismässig selten vorkommt. Und doch wird dies Leiden also bei den meisten derjenigen Kinder nachgewiesen, wo nach einem freien Intervall Gehirnblutungen eintreten. In dieser Kombination keine tieferen Zusammenhänge zu sehen, wäre unnatürlich. Man muss den Schluss ziehen dürfen, dass die hämophile Neigung dieser Kinder ein Nachbluten der kleinen zerebralen Kapillare oder eines bisher latenten Hämatoms veranlasst hat, und somit die Hämophilie verantwortlich dafür ist, dass die Gehirnblutung klinisch erkannt wird und für das Kind Folgen hat. Es wäre dann richtig, bei den Gehirnblutungen Neugeborener zwei Kategorien zu unterscheiden:

I. Die eigentlichen geburtstraumatischen Blutungen.

II. Die hämophilen Gehirnblutungen.

Eine derartige Einteilung hat nicht nur theoretisches Interesse, sie hat auch nicht geringe Bedeutung für unsere Therapie und damit für die Möglichkeit, die hohe Sterblichkeit der ersten Lebenswochen in gewissem Grade herabzudrücken. Die eigentlichen geburtstraumatischen Gehirnblutungen sind bei der Geburt des Kindes eine Tatsache, eine voll entwickelte, nicht wiederherzustellende Schädigung, der unsere Therapie zum grossen Teil machtlos gegenübersteht. Kann man aber in den Fällen von Gehirnblutungen eine Gruppe hämophiler Hirnblutungen ausscheiden, wo der primäre Schade verhältnismässig unbedeutend ist, und wo die hämophile Nachblutung die Verantwortung für das Auftreten der Symptome trägt, da öffnet sich in der Bekämpfung dieser hämophilen Neigung die Aussicht auf eine erfolgreiche Therapie für diese Gruppe der Fälle.

Wie allgemein bekannt, besitzen wir in der Blutinjektion und insbesondere der Bluttransfusion ein überaus wirksames Mittel gegen alle zur Haemophilia neonatorum transitoria gehörigen Blutungen. Das augenblickliche und endgültige Aufhören z. B. einer Nabelblutung habe ich im Anschluss an eine Bluttransfusion von 15—20 ccm mehrmals selbst feststellen

können. Dieselbe Wirkung sollte vermutlich auch bei hämophilen Gehirnblutungen zu erwarten sein.

Die therapeutische Folgerung hieraus sollte sein: Wenn bei einem Neugeborenen nach einem deutlichen freien Intervall Symptome einer Gehirnblutung auftreten, ist der Verdacht auf eine hämophile Neigung des Kindes berechtigt und eine energische antihämophile Therapie der Gehirnblutung angezeigt.

Tabelle III.

| Gehirnsymptome | Blutung in andern Organen als dem Gehirn | Höhepunkt der Gerinnungszeit |
|--------------------|---|------------------------------|
| 1 vom 3. Tage an | Keine | 4 Min. |
| 2 " " " " | Keine | |
| 3 " " " " | Subkutane Blutungen. Nasenbluten und Nabelblutung vom 4. Tage an | 11 " |
| 4 " " " " | Nabelblutung am 2. Tage. Subkutane Blutungen am 3. Tage | 8 " |
| 5 " " " " | Multiple Hautblutungen am 4. Tage | 18 " |
| 6 " " " " | Keine | |
| 7 " " " " | Nabelblutung am 3. Tage. Blutiges Erbrechen | 12 " |
| 8 vom 4. Tage an | Keine | 21 " |
| 9 " " " " | Subkutane Blutungen | 11 " |
| 10 " " " " | Nasen-, Nabel- und Hautblutungen am 4. und 5. Tage | 15 " |
| 11 vom 5. Tage an | Nabelblutung vom 3. Tage an. Hautblutungen | über 15 " |
| 12 " " " " | Keine | |
| 13 " " " " | Vom 2. Tage an erhebliche Haut- und Nabelblutung. Vom 3. Tage an Meläna | 13 " |
| 14 vom 6. Tage an | Keine | 17 " |
| 15 " " " " | Keine | 5 " |
| 16 vom 7. Tage an | Keine | |
| 17 " " " " | Hautblutungen und blutiger Stuhl vom 5. Tage an | 7 " |
| 18 vom 17. Tage an | Nabelblutung vom 10. Tage an. Hautblutungen | über 14 " |
| 19 " " " " | Nabelblutung vom 7. Tage an. Hautblutungen | 22 " |

Discussion on paper 46.

Dr. K. UTHEIM-TOVERUD: Mit grosser Freude habe ich gehört, dass Dr. SALOMONSEN nunmehr der Haemophilie bei dem Auftreten von Cerebrospinalblutungen Bedeutung beimisst. Wir haben ja diese Frage hier in Norwegen mehrere Male zum Gegenstand von Erörterungen gemacht, zuerst bereits 1930 in der Medizinischen Gesellschaft (Medicinsk Selskap). Ich hob bereits dazumal hervor, im Anschluss an Professor SUNDES Vortrag und der sich entspinrenden Aussprache, dass es die pränatal und unmittelbar nach der Geburt entstandenen Veränderungen sind, welche die Entstehung der Blutungen in den einzelnen Fällen mit einem Geburtstrauma als direktes auslösendes Moment verursachen; in anderen Fällen ist es nicht so, aber die Blutungen entstehen trotzdem.

An einem grösseren, von mir 1936 veröffentlichten Sektionsmaterial zeigte es sich, dass man bei genauer Untersuchung dieser Kinder mit cerebralen Blutungen grössere oder kleinere Blutungen an verschiedenen Stellen verstreut, praktisch genommen stets im Körper, findet, wenn nicht makroskopisch so doch mikroskopisch. Darum ist die nun von Dr. SALOMONSEN vorgenommene Einteilung gänzlich künstlich. Selbstverständlich liegen den Blutungen die nämlichen Verhältnisse zu Grunde, gleichgültig ob sie unmittelbar während oder nach der Geburt auftreten oder 2—3—4—5—6 Tage darnach: die *Blutungssymptome* melden sich erst zu diesem Zeitpunkt, aber die Blutungen selbst sind ja früher vorhanden. Aus dem Material, welches ich in den Jahren 1924—33 am Pathologisch-Anatomischen Institut untersuchte, ergab sich, dass cerebrale Blutungen nicht selten pränatal auftreten und bei 10 Fällen des Materiales bei Kaiserschnitt, wo das Trauma auf ein Minimum verringert ist, vorhanden waren. Fernerhin zeigte sich bei diesem Material, dass cerebrale Blutungen besonders häufig bei zu früh geborenen Kindern vorkamen und vorzüglich bei Kindern, welche von Müttern mit pathologischen Zuständen während der Schwangerschaft, besonders in Form mehr oder weniger ausgesprochener Schwangerschaftsintoxikationen, geboren wurden.

Nach allem zu schliessen ist die Prophylaxe das wesentliche in der Frage nach der Behandlung hier, es gilt diesen Blutungen so weit wie nur möglich vorzubeugen. In vielen Fällen können wir das einstweilen noch nicht, aber unter Umständen werden wir mehr ausrichten können, wenn die Schwangerschaftshygiene mehr allgemein bekannt wird und wenn unser Wissen bezüglich der einzelnen Ernährungsfaktoren eingehender geworden ist. Hier liegt ein grosses Feld für die Forschung.

Wir kommen ja mit dieser Frage auf ein social gesehen äusserst wichtiges Gebiet und ich kann mich nur darauf beschränken auf meine frühere Veröffentlichung über diese Fragen hinzuweisen. (*Acta Pædiatrica*. Vol. XVIII. 249, 1936.)

Professor ARVO YLPPÖ: Dass ein Kind nicht gleich im Anschluss am Schädeltrauma reagiert kann in einzelnen Fällen auch mit der mangelhaften Reizbarkeit der Gehirnrinde in den ersten Lebenstagen zusammenhängen. Hier muss man auch mit nachträglichem Gehirnödem infolge von Blutungen rechnen.

Über die Verbreitung der latenten Tbc-Infektion unter den Kindern verschiedenen Alters in Gothenburg.

Von

NICOLAI JOHANNSEN.

Wie bekannt gaben die Untersuchungen von PIRQUET, HAMBURGER-MONTI, GANGHOFNER, NOTHAMANN im ersten Jahrzehnt dieses Jahrhunderts die Veranlassung zu der Schlussfolgerung, dass die meisten Menschen wenigstens unter der Arbeiterbevölkerung in den Grosstädten schon in den ersten 12 Lebensjahren mit Tuberkulose infiziert werden und dass die Tuberkulose des Erwachsenen hauptsächlich eine Superinfektion oder Aktivierung der in der Kinderzeit erworbenen Infektion ausmache.

Die kurze Zeit gestattet nicht, auf die grosse Zahl der Nachuntersuchungen näher einzugehen. Man kann sie aber folgendermassen zusammenfassen:

Im Allgemeinen haben die späteren Untersuchungen niedrigere Zahlen der Infizierten aufgewiesen als die obengenannten Verfasser angegeben haben.

Die Verfasser, welche sich nur der kutan- resp. perkutanproben bedient haben, sind im allgemeinen zu niedrigeren Prozentzahlen für die Tbc-Infizierten gekommen als diejenigen die ausserdem noch intrakutane oder subkutane Proben verwendet haben.

Gewisse Länder, Provinzen, Städte zeigen stärkere Tuberkulinisierung als andere.

Die Arbeiterklasse scheint früher infiziert zu sein als die bürgerliche Bevölkerung.

Die Stadteinwohner sind in grösserem Ausmasse infiziert als die Landbevölkerung.

Bei uns in den nordischen Ländern sind es besonders norwegische Autoren (ØVERLAND, AENFENSEN, SCHEEL, HEIMBECK, USTVEDT) die sich mit dieser Frage beschäftigt haben. Sie haben gezeigt, dass für Norwegen wahrscheinlich bedeutend niedrigere Werte gelten als z. B. die von HAMBURGER aus Wien. Während der letztere bei 13-jährigen Kindern 95 % infizierte fand, zeigen die norwegischen Untersuchungen im Allgemeinen kaum mehr als 40—50 % in diesem Alter.

Auch aus Schweden stammen einige Untersuchungen (KLERCKER, SIWE, EKBERG, MALMROS, ROOS), alle aus Lund in Schonen. Diese Verfasser haben auch mit intrakutanen Injektionen von 1 mgr. Alttuberkulin gearbeitet, während die norwegischen Untersuchungen alle nur mit PIRQUET'schen Proben ausgeführt sind. Die Durchschnittswerte der Tuberkulinpositionen sind für 7-jährige Kinder 20—45 %, für 13-jährige 45—88 %, also entschieden höher als die norwegischen.

Die vorliegende Untersuchung beabsichtigt einen Beitrag zu liefern zur Kenntnis der Tuberkulosehäufigkeit unter den Kindern in einem anderen Theil von Schweden, namentlich Gothenburg.

Ich habe im Laufe der Jahre 1927—38 Tuberkulin-Untersuchungen ausgeführt an 3 373 Kindern des städtischen Kinderheims Vidkärr in Gothenburg. Es sind dies also gesunde Kinder im Alter von 1—15 Jahren, der Arbeiterklasse gehörend. Dabei habe ich mich der Salbenprobe nach HAMBURGER (Perkutan-Tuberkulin »forte« Höchst) bedient, und zwar weil sie vollkommen schmerzlos, leicht und sicher ablesbar und ebenso zuverlässig wie die PIRQUET'sche Probe ist. Die erste Probe wurde bei negativem Ausfall unmittelbar von einer zweiten gefolgt, und wenn diese auch negativ war, wurde dann eine intrakutane Probe nach MANTOUX mit 1 mgr. des diagnostischen Tuberkulins nach MORO (MERCK) gemacht, wobei eine

Rötung von 10 × 10 mm Durchmesser nach 48 Std. als positiver Ausschlag angesehen wurde.

Fig. 1 zeigt eine tabellarische Zusammenstellung der Resultate der Untersuchung. Die Zahl der Pos. in den verschiedenen Altersgruppen findet sich in Kol. 2—4, und in Kol. 7—8 sind die prozentualen Verhältnisse ausgerechnet.

| Ålder i år | Tuberkulin+ | | | Tuberkulin- | | S:a på provet barn | Pos. H % | Pos. Samtliga % | BCG-vaccinerade (ej medräknade) | |
|---|-------------|-----|-----|-------------|------|--------------------|----------|-----------------|---------------------------------|-----|
| | H | M | S:a | H | M | | | | H + | M + |
| 1 | 12 | 11 | 23 | 585 | 608 | | 2.0 | 3.8 | 14 | 23 |
| 2 | 20 | 17 | 37 | 354 | 391 | | 5.1 | 9.4 | 5 | 6 |
| 3 | 25 | 6 | 31 | 283 | 314 | | 8.0 | 9.9 | 1 | 6 |
| 4 | 28 | 9 | 37 | 218 | 255 | | 11.0 | 14.5 | | |
| 5 | 39 | 9 | 48 | 216 | 264 | | 14.8 | 18.2 | | 1 |
| 6 | 45 | 11 | 56 | 179 | 235 | | 19.6 | 28.1 | | |
| 7 | 39 | 13 | 52 | 164 | 236 | | 25.0 | 30.6 | | |
| 8 | 67 | 7 | 74 | 135 | 209 | | 32.1 | 35.4 | | 1 |
| 9 | 72 | 3 | 75 | 116 | 193 | | 37.3 | 39.9 | | 1 |
| 10 | 53 | 7 | 60 | 115 | 177 | | 31.1 | 35.0 | | |
| 11 | 51 | 9 | 60 | 76 | 136 | | 37.5 | 44.1 | | 1 |
| 12 | 59 | 5 | 64 | 64 | 128 | | 46.1 | 50.0 | | |
| 13 | 40 | 8 | 48 | 51 | 99 | | 40.4 | 48.5 | | |
| 14 | 28 | 9 | 37 | 29 | 66 | | 42.4 | 56.0 | | |
| 15 | 24 | 4 | 28 | 34 | 62 | | 38.7 | 45.1 | | |
| S:a | 624 | 130 | 754 | 2619 | 3373 | | 18.5 | 22.4 | 20 | 39 |
| 78.3% pos. i perkutanprovet ensamt (salva enl. Hamburger) 16.4% " i intrakutanprovet (Mantoux i mg.) | | | | | | | | | | |

Fig. 1.

Von 3 373 untersuchten Kindern reagierten 624 (18,5 %) positiv auf eine resp. zwei Perkutanproben nach HAMBURGER und 754 (22,4 %) auf perkutane nebst intrakutane Prüfung. Von diesen 754 positiven haben also 130 (16,4 %) erst auf die intrakutane MAUTOUX-Reaktion angesprochen, ein Umstand der für die Richtigkeit der Behauptung vieler Autoren (HAMBURGER, MONTI, BARCHETTI, HEDVALL, MALMROS, KLERCKER, SIWE,

BRINCHMANN, WALLGREN u. a.) spricht, dass bei Untersuchungen der hier vorliegenden Art auch intrakutane Proben gemacht werden müssen.

Die beiden letzten Kolonnen der Tabelle bezeichnen die Zahl der BCG-vakzinierten des Materials. Sie sind nicht mit eingerechnet, da ihre Allergie in nicht näher zu bestimmendem

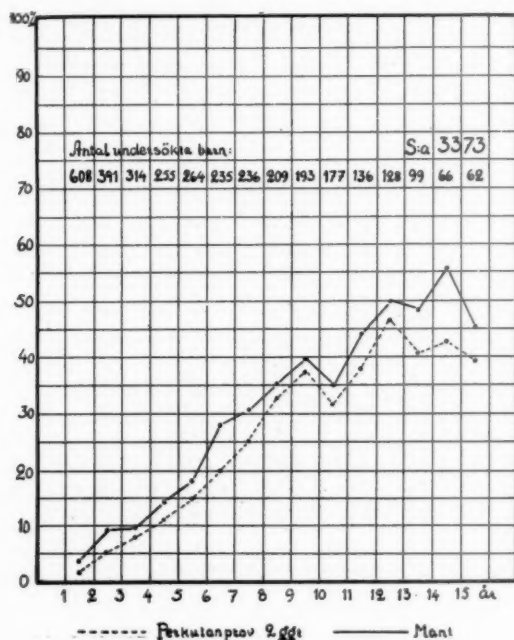


Fig. 2.

Ausmass künstlich hervorgerufen ist. Ihre Anzahl ist übrigens ganz klein und ausserdem zu entschieden auf die ersten 3 Altersklassen begrenzt, um auf den Ausfall der Untersuchung als ganzes einen Einfluss ausüben zu können.

Fig. 2 zeigt in üblicher Weise die Zahlen der perkutan- bzw. der totalpositiven der verschiedenen Altersstufen in grafischer Darstellung.

Aus der Untersuchung geht hervor, dass die Kinder im Alter von 3 Jahren zu 10 % pos. sind, bei 7 Jahren zu 30 %, und bei der Pubertät zu rund 50 %. Die Kurve ist regelmässig ansteigend mit Ausnahme von ein paar Unregelmässigkeiten in den höheren Altersgruppen, die wahrscheinlich von Zufällig-

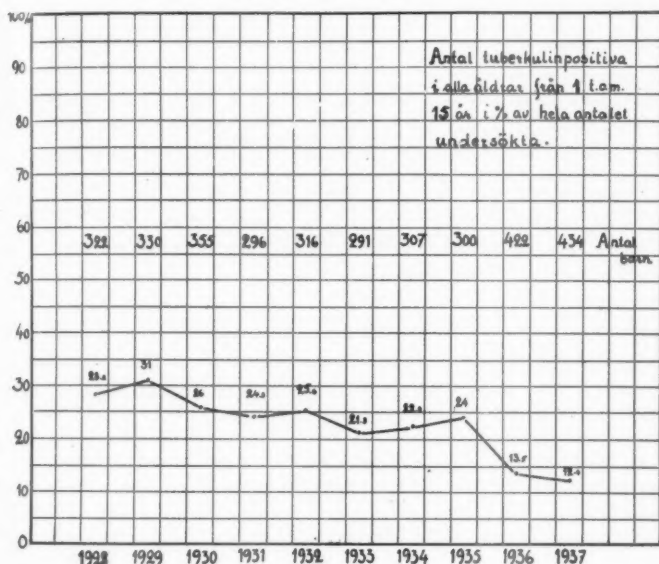


Fig. 3.

keiten (relativ geringe Anzahl der Untersuchten) bedingt sind. Von dem von SIWE konstatierten Plateau im Alter von 6—8 Jahren ist nichts zu sehen. Die Untersuchung zeigt entschieden niedrigere Werte der Tuberkulinpositiven als die oben erwähnten Untersuchungen aus Schonen. Die Kurve der Perkutanpositiven entspricht ziemlich wohl denjenigen von HEIMBECK (Oslo) und USTVEDT (Trondheim) und spricht dafür, dass die Verhältnisse an diesen drei Orten einander annähernd gleichen.

Da die Untersuchungen sich über 10 Jahre erstrecken, schien es mir angezeigt zu prüfen, ob vielleicht irgend ein

Einfluss der intensiven gegen die Tuberkulose gerichteten fürsorglichen Arbeit in Gothenburg auf die Zahl der Infizierten zu spüren sei. In dieser Absicht habe ich den Gesamtprozent-satz Tuberkulinpositiver (also für sämtliche Altersgruppen) jährlich berechnet und in der obenstehenden Kurve (*Fig. 3*) zusammengestellt.

Es stellt sich heraus, dass man tatsächlich ein regelmässiges und sogar ganz rasches Absinken der prozentualen Zahl der Infizierten konstatieren kann (von 28,2 % im Jahre 1928 bis zu 12,4 % 1937). Ob diese Tatsache nun auf Zufälligkeit beruht oder ob sie wirklich ein zahlenmässiger Ausdruck ist für einen Erfolg in unserem Kampf gegen die Schwindsucht, (vgl. die sinkende Tuberkulosesterblichkeit), lässt sich natürlich nicht einwandfrei entscheiden. Ich glaube jedoch es hoffen zu dürfen und es vermuten zu wagen.

Discussion on paper 47.

Prof. AF KLERCKER: Da auch meine Tuberkulinuntersuchungen von 1919 als Ausdruck der Tuberkulosehäufigkeit bei Kindern in Südschweden angeführt worden sind, möchte ich nur daran erinnern, dass diese Untersuchungen, die ja einem ganz anderen Zwecke dienten, auch manifeste Tuberkulosefälle umfassten, die an unserer Tuberkuloseklinik gepflegt wurden. In SIWES Untersuchung aus einer späteren Periode, aber aus der nämlichen Klinik, sind diese Fälle hingegen ausgeschieden worden. Die Untersuchungen sind daher nicht vollkommen vergleichbar und dürfen keineswegs als Ausdruck dafür gedeutet werden, dass die Kinder-Tuberkulosehäufigkeit in der letzten Zeit in Südschweden abgenommen hat.

Dr. N. JOHANNSEN: Der Umstand, auf den Professor AF KLERCKER hingewiesen hat, ist mir wohlbekannt und ich hatte auch nicht die Absicht zu behaupten, dass der Unterschied zwischen dem Ergebnis von KLERCKER und SIWE eine Besserung in der zwischen den Untersuchungen liegenden Zeit bedeuten sollte; ich habe lediglich AF KLERCKERS Untersuchungen mit einbezogen, da sie eine der ersten Untersuchungen darstellen, die früher in Schweden gemacht worden sind. Die kurze Frist gestattete nicht die verschiedenen verwendeten Materiale im einzelnen zu charakterisieren und von einander abzutrennen.

A Model Scheme for a Department for Children at a Central Hospital.

By

A. LICHTENSTEIN.

Drawn up by the executive committee of the Board of the Swedish Union of Pediatricians, A. LICHTENSTEIN, C. GYLLEN-SWÄRD, U. NORDWALL, in cooperation with Civil Engineer HJ. CEDERSTRÖM.

None too early the question of building departments for children at the Central Hospitals has become an object of public interest in Sweden. During the next few years it is to be hoped that in most of the provinces this question will come under discussion. The demands that a hospital for children necessitate from a medical or structural point of view, differ to a great extent from those of a department for adults. Neither the principals of the hospitals nor the chief-physicians can be assumed to possess special knowledge on hospitals for children. Nor, as a rule can the architects be counted on to possess such a specialized competence. To this is to be added that opinions on the organization of hospitals for children have changed a great deal during recent years. This is, above all, due to the growing consciousness of the great risks of infection run in a hospital for children, both between its own ward-departments as well as in out-patient departments with a large clientele.

On account of these conditions the executive committee of the Board of the Swedish Union of Pediatricians has found advisable to draw up a *model scheme*, in which modern demands concerning the construction and equipment of a hospital for children have been given due attention. It is the object of this scheme, to give the principals of the Hospitals, as well as the doctors and architects appointed by them, instructions regarding the demands that pediatricians nowadays necessarily must have on a hospital for children. It goes without saying that considerable modifications of different kinds can be made in regard to local, economical and other conditions.

Before giving an account of this scheme I wish to emphasize a few *leading principals*. A ward for acute cases should not be too large if only *one* head-nurse is to be responsible. In our opinion the number of acute cases of children in one ward ought never to exceed 20—24. Wards for 30 children or more are too large for *one* head-nurse. If the need for ward-beds be greater, two or more wards should be built, each with 20—24 beds.

Infants should be separated from elder children in consideration of infective risks as well as the fact that infants disturb the elder children.

The ward, or, if more than one is built, the infants-ward should be provided with a milk-kitchen. A day-room is not needed in an infants-ward. The other ward is for children in play-age or school-age. In this ward a day-room or play-room for children out of bed should be included, possibly in place of the milk-kitchen of the infants-ward.

In the infants-ward a special room is equipped for the care of prematurely born children. Facilities for regulating the temperature and preferably also the air in this room, so-called air-condition, should be arranged.

It is of the greatest importance that the most satisfactory precautions are made to prevent the spreading of infection within a ward. I beg to remind you of the discussion on nosocomial infections at our 6th Congress in 1934. With regard to the infective risks no large rooms should be allowed.

Most rooms should be intended for 1—2 patients, only one or two rooms being built for 4 beds. To facilitate supervision the walls between the rooms can to a great extent be made of glass.

This type of construction with mainly small rooms, affords the advantage that both quarantine and isolation wards can be dispensed with. In my opinion this type of construction will not be more expensive, but rather more cheap than a system with large rooms and special isolation and quarantine wards. We also gain that the children can stay in the same room under the care of the same persons without having to move them, when necessary to other rooms or even to other parts of the hospital.

The same necessity of avoiding as much as possible the infective risks must prevail also in the out-patient and the admission departments. Facilities must be arranged *at the entrance to the hospital for immediate separation of the infective or suspect cases from the non-infective*. Only the latter group should be allowed to wait in a general waiting-room. All the others should wait in separate examination-rooms or cubicles.

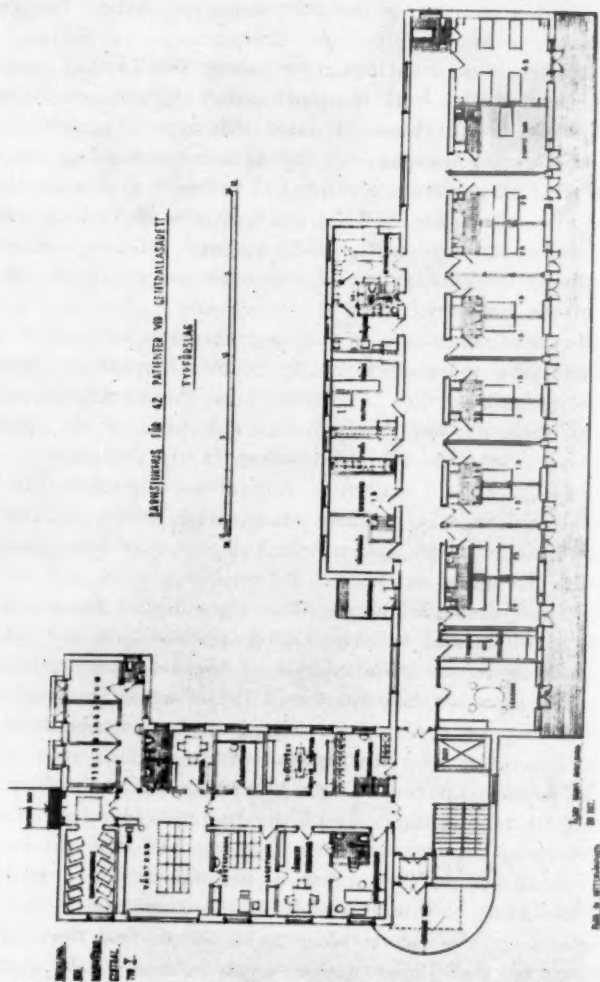
Easy access to the *open-air* on balconies, terraces, porches and such like must exist.

Facilities must be arranged at the hospital for receiving nursing mothers and to some extent, private nurses.

According to our model scheme, the department for children is planned as a special department in a Central Hospital with the possibility of utilizing its administration, kitchen, laundry, central laboratory and Roentgen department.

The department for children should be erected in a special building or within the body of the hospital, but, in the latter case, with special entrances, so that the children can be totally separated from the adults. If the department for children is to be built within the body of the hospital it should be placed either in a special wing or in the highest floor of the building, so that light and sun can be had to the greatest possible extent.

The department is designed for 42 patients, 20 elder



children and 22 infants in two wards. It is projected as a special building or a special wing built in the form of an **J**, with the wards in the long section and the out-patient department, certain lodging-apartments etc. in the short section.

I now proceed to the plans:

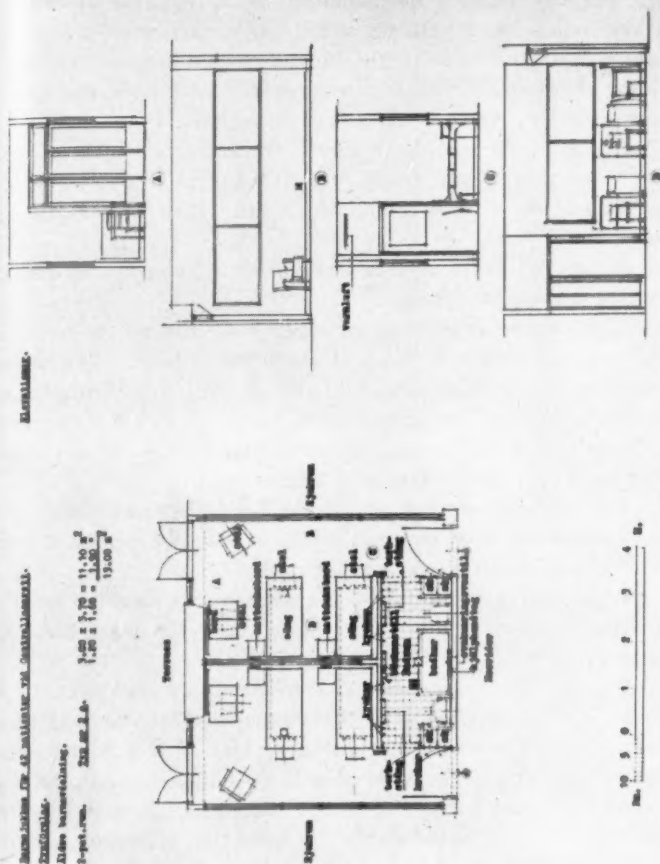
Fig. 1 shows the ground floor. Through an entrance in the gable of the short section the patients are brought up an incline into a small entrance-hall, to the right of which a heated garage for *perambulators* is situated. From the entrance-hall they come to the *waiting-room*. Before being allowed to enter, a first division is made at the entrance by a trained nurse, who makes inquiries as to fever, sore throat, rash, cough and other suspect symptoms of infection. On suspicion of infection the patient is shown through a door to the left to a corridor with connection to 3 *isolation-rooms*. Here the patients stay until examined by the physician. There is direct exit from each isolation-room, so that, f. inst. a case of scarlatina can leave the hospital without contact with other children.

In the general *waiting-room* there are open cubicles. From the waiting-room doors open into a small room for a social curator, to *toilets*, and to the room for the nurse on duty. Here the children are devested, measured and weighed and are then brought in turn into the adjacent *consulting-room* of the physician, from which there is access to an *examination-room*.

The localities of the out-patient department are also designed for use as reception for a *Child Welfare Centre*, connected to the hospital.

From the waiting-room one door leads to a corridor, on the one side of which the above mentioned examination and reception rooms are located, on the other side a *small laboratory*, a *library and archive*, also for use as waiting-room to the physician's private practice, and a *central wardrobe for the staff*.

From this corridor we come through a vestibule, into which there is a direct entrance from the outside, to the *ward-department for elder children*. Here the bed-rooms lie in file on one side of the corridor, the diverse minor rooms on the other side. Immediately to the right of the entrance there is a little



play-room, in connection with a small store-room for madrasses and chairs. Beyond these there are 12 *bed-rooms*, of which 7 are for *one* patient only (one of these regarded as private), 4 are rooms for 2 patients and 1 for 4 patients.

On the other side of the corridor are the minor accommodations: *store-room for beds*, a *reserve-room*, *tea-kitchen*, *watch-room*, *supply-storage*, *rinsing-room* and *treating-room*.

All the *bed-rooms* have direct entrance to a *bath and toilet in common for each couple of rooms*, except the room with 4 beds and the private room, which have their own baths and toilets.

All of the *bed-rooms* have *French windows* opening directly out on an *open-air terrace*.

Figs. 2 and 3 show in a larger scale the rooms for elder children, those for 1 bed and those for 2 beds. The former measure 3.40×2.40 metres or 8.16 m^2 , the adjoining bath 4.56 m^2 (equal to 2.28 m^2 per room). The latter is 3.0×3.70 metres or 11.10 m^2 , bath and toilet 3.80 m^2 (equal to 1.90 m^2 per room). The height of the rooms is 3 metres all over.

The general equipment of the *bed-rooms* and toilets can be studied in the pictures. Time does not permit a more exhaustive discussion on this subject.

From the ground-floor the staircase and elevator lead up to the *infants-ward*, situated right above the ward for elder children.

Fig. 4. The *infants-ward* consists of 15 *bed-rooms*, 10 of which are for *one* patient — of these, one is a private room and one for a mother and child —, 4 are for 2 children and, lastly, one room is for 4 premature children. All the *bed-rooms* have bath-tubs. 11 of the rooms have French windows opening out on a balcony. The room for premature children is divided by glass-screens (in the form of a cross) into 4 cubicles.

On the other side of the corridor are situated a *milk-kitchen* with adjacent *washing-room*, a *tea-kitchen*, *watch-room* and *supply-storage*, *rinsing-room* and an *examination and treating room*.

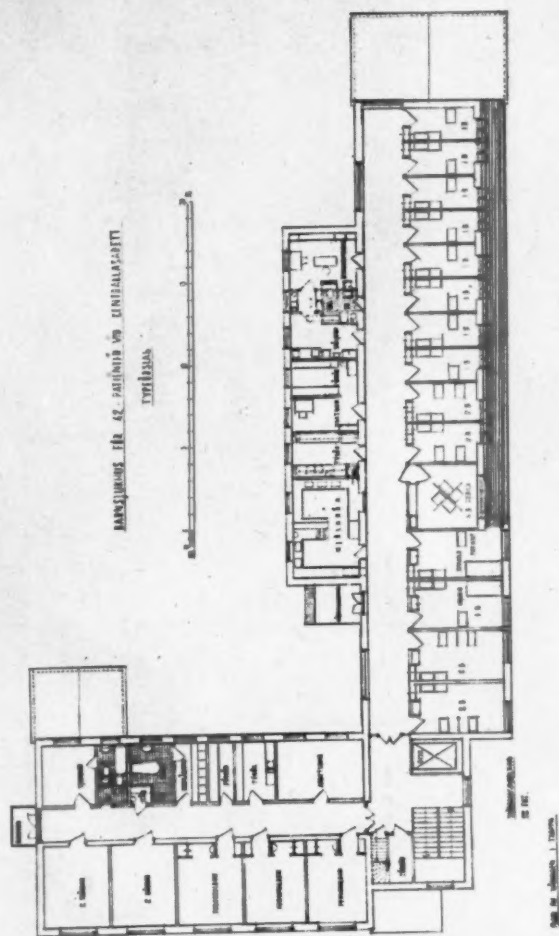


Fig. 4.

Elevations.

Dimensions for 12 windows and cupboards.

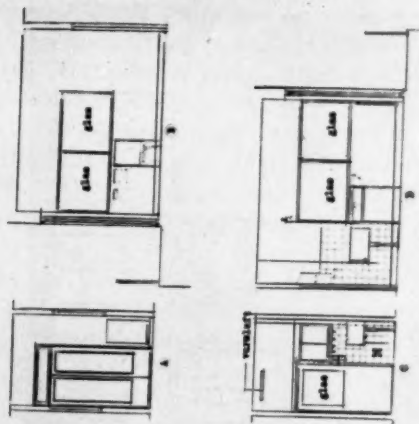
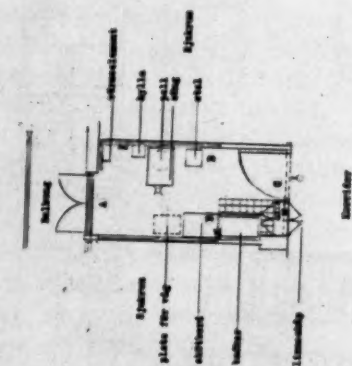
Exterior.

Spokeness.

1-pet.-con.

22.00 x 1.00

2.00 x 4.00 = 8.00 m^2



Figs. 5 and 6 show the rooms for 1 and 2 beds in a larger scale. The former measure 2×4 metres or 8 m^2 , the latter 2.40×4 metres or 9.60 m^2 .

In both departments the walls between most of the bed-rooms are partly of glass so as to facilitate supervision.

In the upper floor a door from the vestibule opens into a smaller department containing *rooms for mothers*, several *rooms for the staff*, an *office*, *room for sick mothers or attendants*, *tea-kitchen*, *supply-storage*, *toilet and bath*.

Many modifications and simplifications can of course be made. The size of the wards and distribution of the several rooms can be modified within certain limits, as well as the size of the rooms; rooms for the staff can be dispensed with and placed somewhere else, offices can be arranged in other ways and so on. Further, the number of baths in the wards for elder children can be reduced, even if an arrangement as proposed above must be considered to afford the greatest safety in regard to infection. We have wished, nevertheless, to voice our opinion in this model scheme of how a first-class department for children at a Central Hospital should be organized.

In a more exhaustive publication we will describe the scheme in detail.

Discussion on paper 48.

Prof. YLPPÖ: Kinderkrankenhäuser sollte man im allgemeinen so niedrig wie möglich bauen. So haben alle Kinder reichlichere Gelegenheit zur Frischluftbehandlung resp. zur Bewegung im Freien. Kurze Beschreibung der Baupläne der Universitäts-Kinderklinik zu Helsingfors, die demnächst erbaut werden soll.

Dr. A. COLLETT: Meine wesentlichen Erfahrungen stammen aus Kinderheimen, wo die aufgenommenen Kinder im grossen und ganzen gesund sind.

Man hat indessen auch hier das Problem die Ausbreitung von Grippeinfektionen zu verhindern, die sowohl von Seiten von Pflegerinnen, wie von Seiten der Besuchenden und der neu aufgenommenen Kinder drohen.

Auf Grund vieljähriger Erfahrung fürchte ich Krankenzimmer für 8—10 Kinder, selbst Säuglinge nicht so sehr, da es weit leichter ist in grossen Sälen die Fenster dauernd offen und die Luft frisch zu halten, als in kleinen Zellen wie sie jetzt auch für nicht ansteckende Fälle verlangt werden. Hier wird es leichter zum Durchzug kommen sobald die Tür geht und die Betten stehen zu nahe am Fenster.

Ich behaupte: je mehr frische Luft desto weniger Erkältungen und desto leichter der Verlauf der Grippeinfektionen.

Selbstverständlich müssen Neuankömmlinge mit Grippeinfektion isoliert werden bis sie frei von Ansteckung sind.

Prof. LICHTENSTEIN: Ich teile Prof. YLPÖS Auffassung, dass man am besten niedrig bauen soll um den Kindern die Möglichkeit zu geben leicht hinaus zu kommen. Unser Vorschlag enthält auch nur 2 Stockwerke. Aber wenn man in einen grossen Krankenhausblock hineingezwungen wird, dann ist es meiner Ansicht nach das beste mit Rücksicht auf Sonne und Luft die Kinder zuoberst im Block anzubringen, doch mit von den Erwachsenen getrennten Eingängen.

Die Belüftungsfrage ist ja ein grosses Kapitel. Wir haben an Überdruck gedacht. Aber ebenso wie Prof. YLPÖ glaube ich meinerseits in erster Linie an die Fensterbelüftung.

Dr. COLLETS Auffassung, wonach man nosocomiale katarrhische Infektionen in grossen Sälen beherrschen könne, kann ich bezüglich Kinderkrankenhäusern nicht teilen; möglicherweise kann es bei gesunden Kindern in Kinderheimen gehen.

Dr. FRIDERICHSENS Frage nach der Fensterkonstruktion kann ich im Augenblick nur dahin beantworten, dass ich noch keine für Kinderkrankenhäuser voll befriedigende Fensterkonstruktion gesehen habe.

Was den Bedarf nach einer Quarantänestation betrifft, so ist ein solcher zweifelsohne auf einem grossen Kinderkrankenhaus vorhanden. Hingegen glaube ich, dass eine kleine Krankenhaus-kinderabteilung nicht mit einer besonderen Quarantäne ausgestattet zu sein braucht, sofern man nach unserem Vorschlag überwiegend kleine Räume baut.

Index.

| | Page |
|---|------|
| The Executive Council of the Congress | 3 |
| Members of the Northern Pediatric Association | 4 |
| Minutes of the Proceedings | 11 |
| General Meeting of the Northern Pediatric Association | 17 |
| Opening Address | 19 |

Lectures:

| | |
|---|-----|
| ANDERSEN, B.: Untersuchungen über Katalaseaktivität des Blutes bei Kindern | 74 |
| ANDERSEN, O.: Untersuchungen über die Wirkung von Paraffinöleingabe auf die Resorption des A-Vitamins bei Menschen | 122 |
| APPELBERG-ULFSPARRE, E.: Icterus Gravis Neonatorum and Anæmia Neonatorum | 30 |
| Discussion | 68 |
| ARO, L. and RÄIHÄ, C. E.: Plasmaphosphatasewerte in Finnland | 91 |
| BERGMAN, R.: La Diphtérie à Stockholm: Etude d'Hygiène sociale | 280 |
| Discussion | 298 |
| —: La Traitement pédagogique de la Clientèle infantile d'un Hôpital d'Epidémie | 308 |
| Discussion | 317 |
| BERNHARD, C. G.: Untersuchungen über bedingte Reflexe bei Kindern | 441 |
| BRINCHMANN, A.: Neue Richtlinien in sozialer Pædiatrie | 301 |
| Discussion | 315 |
| BRODIN, Å.: Über die Säuglingssterblichkeit in Göteborg während der letzten 30 Jahre | 42 |
| Discussion | 69 |
| COLLETT, A.: Remarks on the arteficial feeding of infants after 6 months of age | 431 |
| Discussion | 434 |
| DEUCKER, P.: Luminal Treatment of Chorea minor | 440 |
| ERIKSSON-LIHR, Z.: Allergolbehandlung bei Asthma bronchiale der Kinder | 148 |
| Discussion | 162 |
| FRIDERICHSEN, C.: Investigations on the Pneumonia Diagnosis in early Childhood with special Reference to Serotherapy | 165 |
| Discussion | 169 |
| GYLLENSWÄRD, C.: Fruit Juice for breast-fed Children — is it necessary or injurious? | 348 |
| Discussion | 362 |
| HERLITZ, C. W.: Investigation of the C-Vitamine Standard in healthy Children and in Children suffering from Gingivitis | 341 |
| Discussion | 359 |
| JOHANNSSEN, N.: Über die Verbreitung der latenten Tbc-Infektion unter den Kindern verschiedenen Alters in Gothenburg | 451 |
| Discussion | 456 |
| JOSEFSSON, E.: Microméthodes simples de constater la quantité de phosphore sanguin et celle de phosphatase du plasma | 81 |
| JUNDELL, I.: Studien über Zahncaries | 428 |
| Discussion | 434 |
| KARLSTRÖM, F.: Plasma-cholesterol, Electrocardiogram and Bloodpressure in Children with Diabetes Treated with »Free Diet» | 177 |
| Discussion | 203 |

| | Page |
|---|------|
| KNUTSSON, F.: Die röntgenologische Frühdiagnose der Rachitis | 403 |
| Discussion | 426 |
| LICHTENSTEIN, A.: A Model scheme for a Department for Children at a Central Hospital | 457 |
| Discussion | 468 |
| —: Cinq années d'expérience de l'alimentation libre dans le diabète infantile | 171 |
| Discussion | 203 |
| LICHTENSTEIN, A. and NORDENSON, W. G.: Etudes de la moelle osseuse chez des enfants nés avant terme | 57 |
| Discussion | 68 |
| MAGNUSSON, J. H.: Courbe représentant l'évolution de la teneur du sang en leucocytes durant la première année de l'existence | 63 |
| MALMBERG, N.: Erfahrungen bei der Rachitisprophylaxe frühgeborener Kinder | 375 |
| Discussion | 424 |
| MANNHEIMER, E.: The Electrocardiogram of Congenital Heart Defects | 128 |
| Discussion | 159 |
| —: see Severin. | |
| MARVEL, O.: Congenital Myxoedema | 214 |
| Discussion | 255 |
| MEYER, A., ROTHE: Rachitisbehandlung mittels einmaliger peroraler Verabfolgung concentrirten D ₂ -Vitamins | 373 |
| Discussion | 426 |
| MUHL, G.: A Granulomatosis of a Singular Type in an Infant | 265 |
| NICOLAYSEN, R.: Vitamin D and the bone formation | 368 |
| NORDENSON, W. G.: see Lichtenstein. | |
| PLUM, P.: Cardiac Output and Metabolism in Normal Children and in Children with Diphtheria | 278 |
| —: On Hormone Therapy in Dystrophia Adiposo-Genitalis | 255 |
| Discussion | 255 |
| RÄIHÄ, C. E.: Über Zuckerkrankheit und Wachstumshemmung bei Kin- dern mit und ohne Lebervergrößerung | 184 |
| Discussion | 203 |
| —: see Aro, L. | |
| RUDBERG, S.: Eine Rundfrage über das Stillen in Stockholm | 92 |
| Discussion | 125 |
| SALMI, T.: Bemerkungen über die Tätigkeit der Frauenmilch-Sammelstelle Helsinki während ihres anderthalbjährigen Bestehens | 111 |
| Discussion | 126 |
| SALOMONSEN, L.: On the citric acid content of the blood in hemophilia neonatorum transitoria | 36 |
| —: Über spät auftretende Gehirnblutungen bei Neugeborenen | 442 |
| Discussion | 449 |
| SEVERIN, G. and MANNHEIMER, E.: Studies on Twins | 137 |
| Discussion | 159 |
| SOURANDER, B.: Diphtherieprognose und -serumtherapie | 266 |
| Discussion | 277 |
| STOLTENBERG, L.: Das Interesse der Pädiater für die orthopädischen Leiden, ihre Vorbeugung und Behandlung | 320 |
| Discussion | 329 |
| STRÖM, J.: Prontosil bei der Behandlung von Scharlach | 298 |
| Discussion | 299 |
| SUNDAL, A.: Diabetes Mellitus with Retardation of Growth and En- largement of the Liver | 196 |
| Discussion | 203 |

| | Page |
|--|------|
| SÖDERLING, B.: Transient Lung Consolidations in Asthmatic Children | 158 |
| UTHEIM-TOVERUD, K.: The Vitamin-C Need in Pregnant and Lactating Women | 332 |
| Discussion | 362 |
| —: Welfare Work in Mother and Child | 116 |
| Discussion | 127 |
| WALLGREN, A.: Über Anämie bei frühgeborenen Kindern | 50 |
| Discussion | 68 |
| YLPPÖ, A.: Über die verkürzte Fütterungszeit bei Brust- und Flaschenkindern und ihr Einfluss auf die Magenfunktion | 258 |
| ÅKERÉN, Y.: Über physiologische Milzvergrößerung im Neugeborenenalter | 23 |
| Discussion | 68 |

Partakers in the Discussions:

| | |
|-------------------------------|--|
| Andersen, O. | 204 |
| Appelberg-Ulfspärre | 73 |
| Bergman | 299, 365 |
| Brodin | 71 |
| Collett | 70, 364, 437, 468 |
| Drucker | 164, 364 |
| Eriksson-Lihr | 163, 164 |
| Faxén | 299 |
| Friderichsen, C. | 170, 363 |
| Frölich | 212, 362 |
| Gedda | 359 |
| Gjørup | 210, 256, 257, 300, 315 |
| Gyllenswärd | 70, 318, 366 |
| Hamne | 71 |
| Herlitz, C. W. | 127, 209, 366 |
| Johannessen | 329 |
| Johannsen | 456 |
| Jundell | 68, 71, 360, 437 |
| Kena-Apajalathi | 255 |
| af Klercker | 456 |
| Landau | 255 |
| Lichtenstein | 71, 126, 169, 212, 277, 317, 426, 469 |
| Lindsjö | 162 |
| Mannheimer | 162 |
| Muhl | 364 |
| Plum | 256 |
| Räihä, C. E. | 212, 126 |
| Rantasalo | 209, 319 |
| Salomonsen | 68 |
| Sourander | 298, 317 |
| Ström | 300 |
| Sundal | 210 |
| Söderling | 203, 209 |
| Utheim-Toverud | 69, 127, 207, 365, 424, 434, 449 |
| Wallgren | 72, 125, 159, 163, 205, 362 |
| Wernstedt | 317 |
| Westergaard | 319 |
| Ylppö | 69, 126, 127, 257, 331, 363, 426, 450, 168 |
| Åkerén | 70 |

